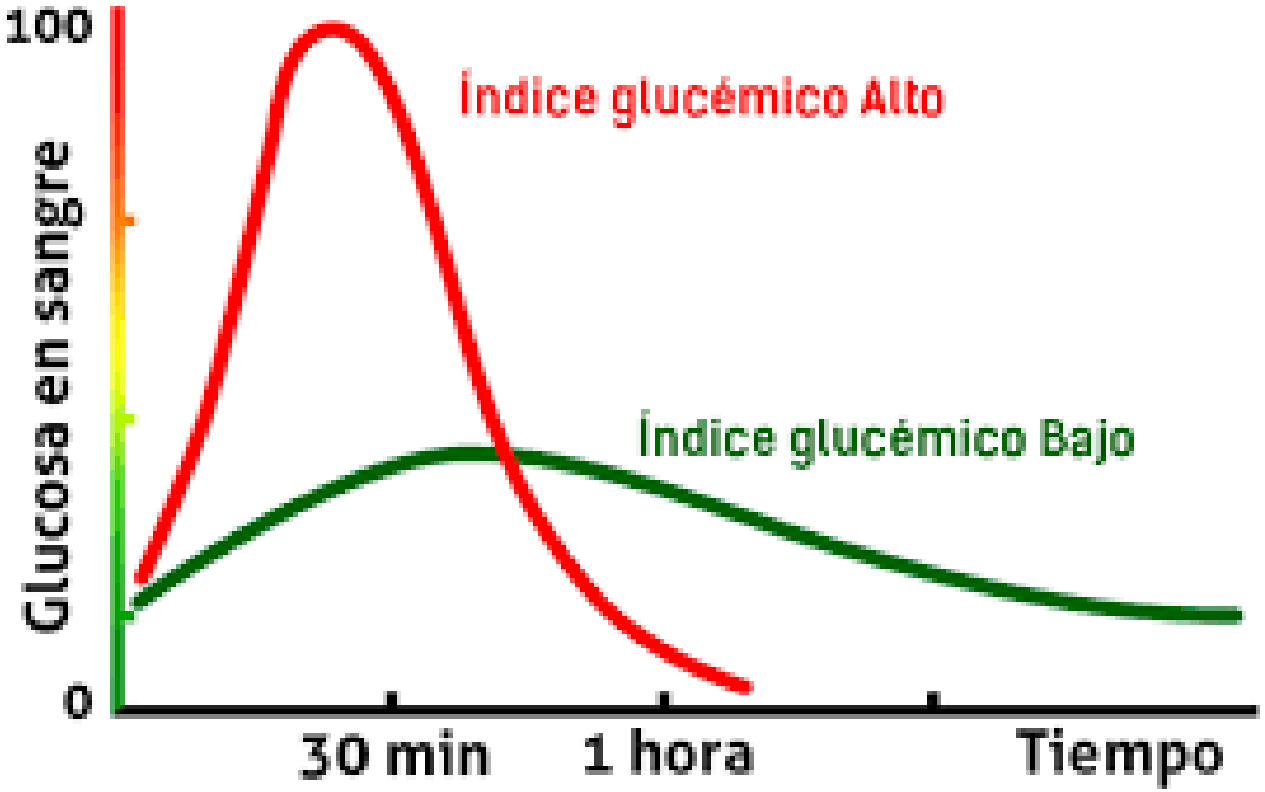
Glicemia



BAJO	La glucosa se produce sostenidamente, sin grandes picos de insulina
MEDIO	Su absorción es más lenta y moderada
ALTO	Al ingerirlos pasan rápidamente a la sangre convertidos en glucosa

Recomendación: https://www.dietdoctor.com/many-teaspoons-sugar-food

Metabolismo de compuestos nitrogenados

II Semestre, 2025

Dra. Carolina Centeno-Cerdas

TEC | Tecnológico de Costa Rica

Compuestos nitrogenados

- Aminoácidos y Proteínas
- Bases nitrogenadas
- Neurotransmisores
- Glucósidos
- Otros (amidas, aminas, nitratos, …)

Metabolismo de aminoácidos

II Semestre, 2025

Dra. Carolina Centeno-Cerdas

TEC | Tecnológico de Costa Rica

Metabolismo de los aminoácidos

- Parte de la energía requerida por el organismo es obtenida de la oxidación de los aminoácidos

- 1-2% de las proteínas del organismo sufren un recambio normal
  - 80% se reutilizan
  - El resto se metaboliza a nitrógeno de desecho (urea), CO_2 y/o glucosa y cuerpos cetónicos

Metabolismo de los aminoácidos

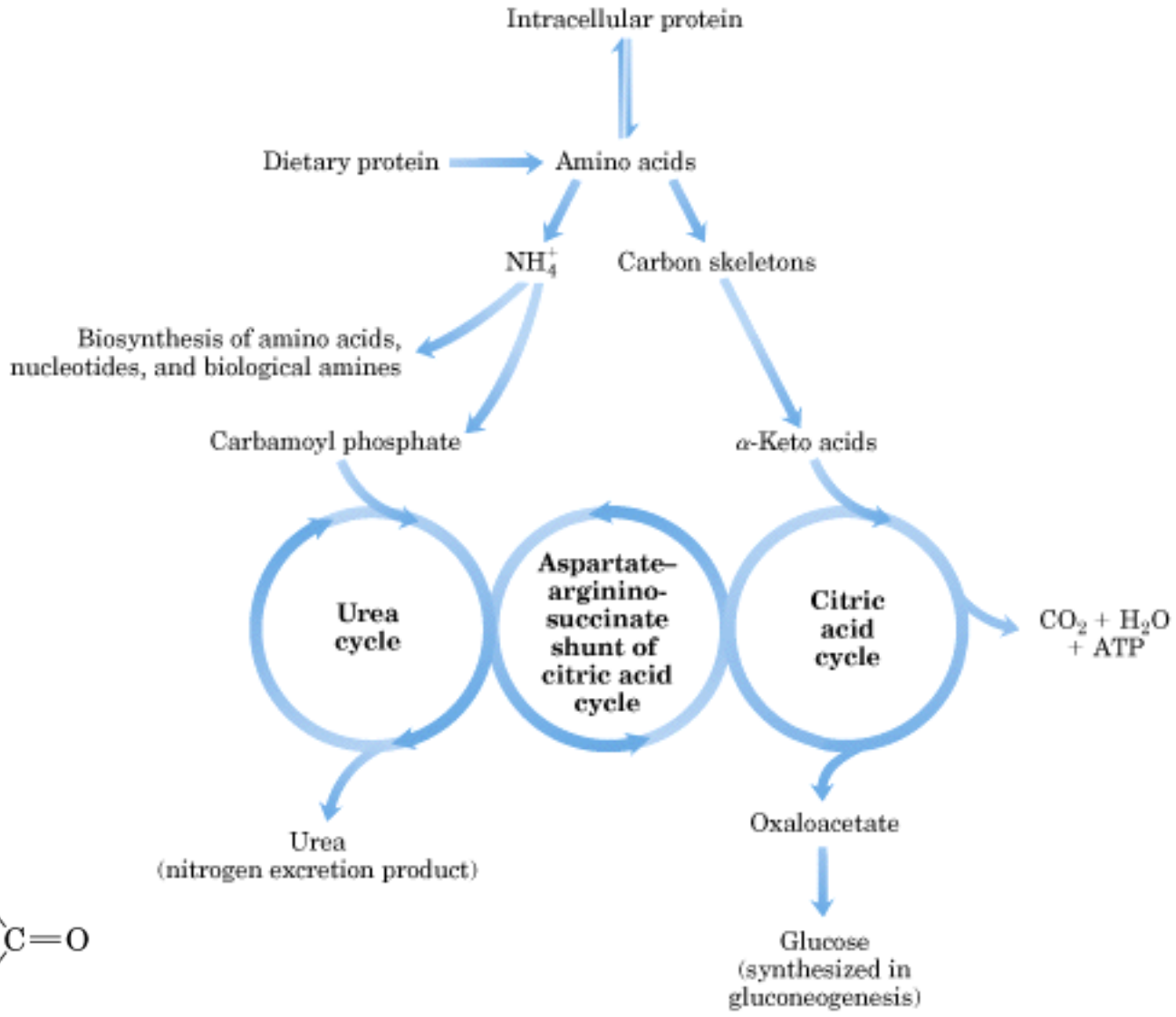
- Los aminoácidos son necesarios para:
  - Síntesis de proteínas
  - Síntesis de coenzimas, neurotransmisores, fosfolípidos, purinas y pirimidinas, otros aminoácidos
  - Transporte de sustancias en la sangre

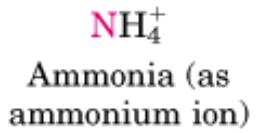
- Los aminoácidos NO se almacenan
  - Sufren degradación
  - Formación de acetil-CoA o intermediarios anfibólicos

Nonessential and Essential Amino Acids for Humans and the Albino Rat

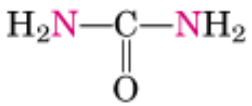
Nonessential	Essential
Alanine	Arginine*
Asparagine	Histidine
Aspartate	Isoleucine
Cysteine	Leucine
Glutamate	Lysine
Glutamine	Methionine
Glycine	Phenylalanine
Proline	Threonine
Serine	Tryptophan
Tyrosine	Valine

*Essential in young, growing animals but not in adults.

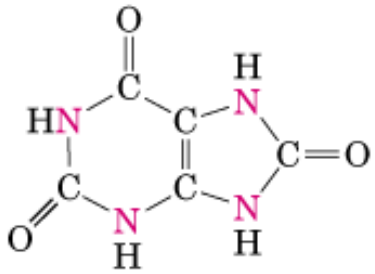




Ammonia (as ammonium ion)



Urea



Uric acid

Ammonotelic animals: most aquatic vertebrates, such as bony fishes and the larvae of amphibia

Ureotelic animals: many terrestrial vertebrates; also sharks

Uricotelic animals: birds, reptiles

Degradación de proteínas endógenas

- Vía Ubiquitina-Proteosoma
  - Proteínas anormales (mutantes o dañadas)
  - Proteínas normales de vida media corta (proteínas reguladoras)
  - Proteínas normales de vida media larga (proteínas contráctiles musculares)
- Lisosomas
  - Proteínas de membrana (receptores)
  - Proteínas endocitadas (lipoproteínas)

Degradación de proteínas endógenas

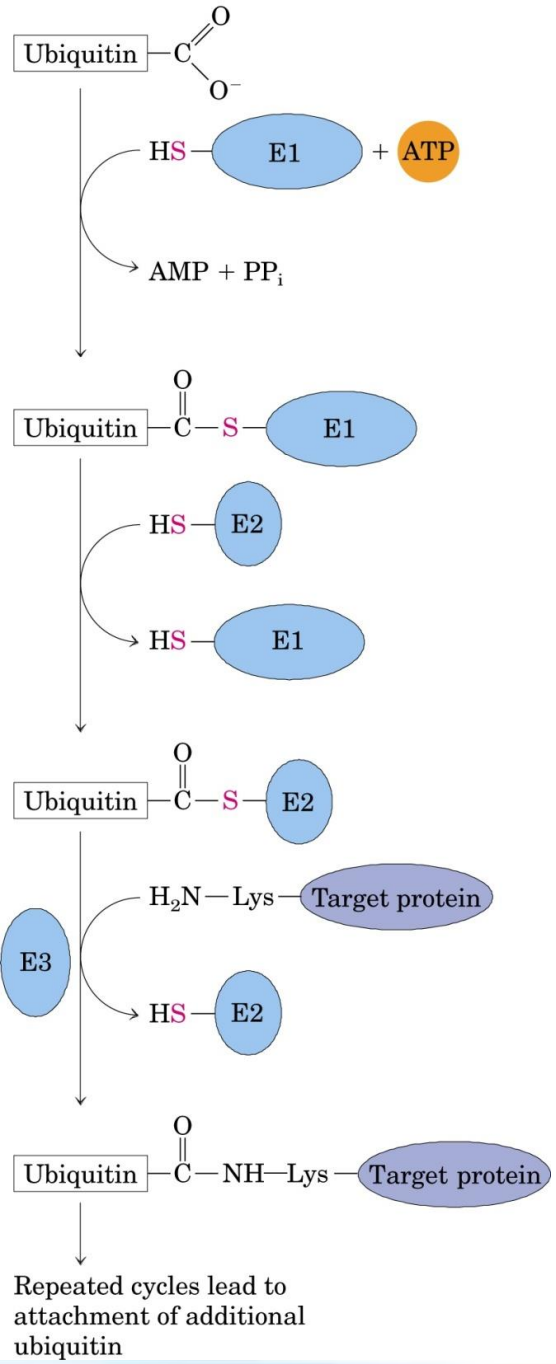
- Necesaria para:
  - Suplir aminoácidos para la síntesis de nuevas proteínas
  - Eliminar excesos de proteínas o que ya cumplieron su función
  - Eliminar proteínas mal plegadas o dañadas

Relationship between Protein Half-Life and Amino-Terminal Amino Acid Residue

Amino-terminal residue	Half-life*
Stabilizing	
Met, Gly, Ala, Ser, Thr, Val	>20 h
Destabilizing	
Ile, Gln	~30 min
Tyr, Glu	~10 min
Pro	~7 min
Leu, Phe, Asp, Lys	~3 min
Arg	~2 min

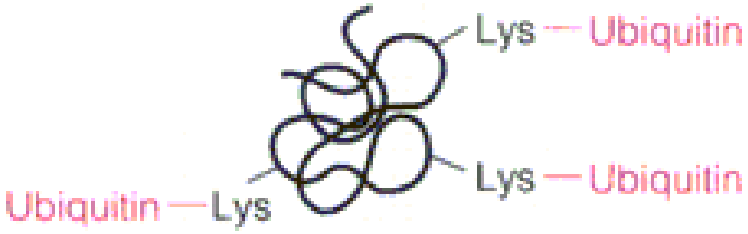
Source: Modified from Bachmair, A., Finley, D., & Varshavsky, A. (1986) In vivo half-life of a protein is a function of its amino-terminal residue. *Science* **234,** 179–186.

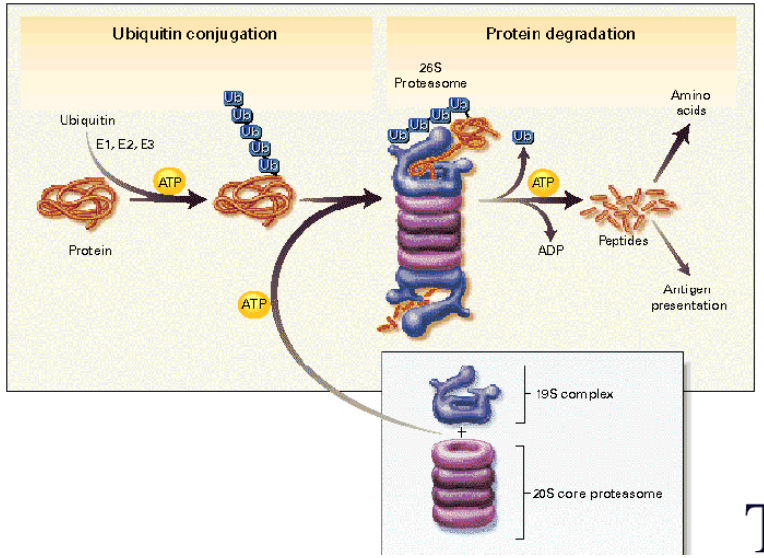
*Half-lives were measured in yeast for a single protein modified so that in each experiment it had a different amino-terminal residue. (See Chapter 29 for a discussion of techniques used to engineer proteins with altered amino acid sequences.) Half-lives may vary for different proteins and in different organisms, but this general pattern appears to hold for all organisms: amino acids listed here as stabilizing when present at the amino terminus have a stabilizing effect on proteins in all cells.



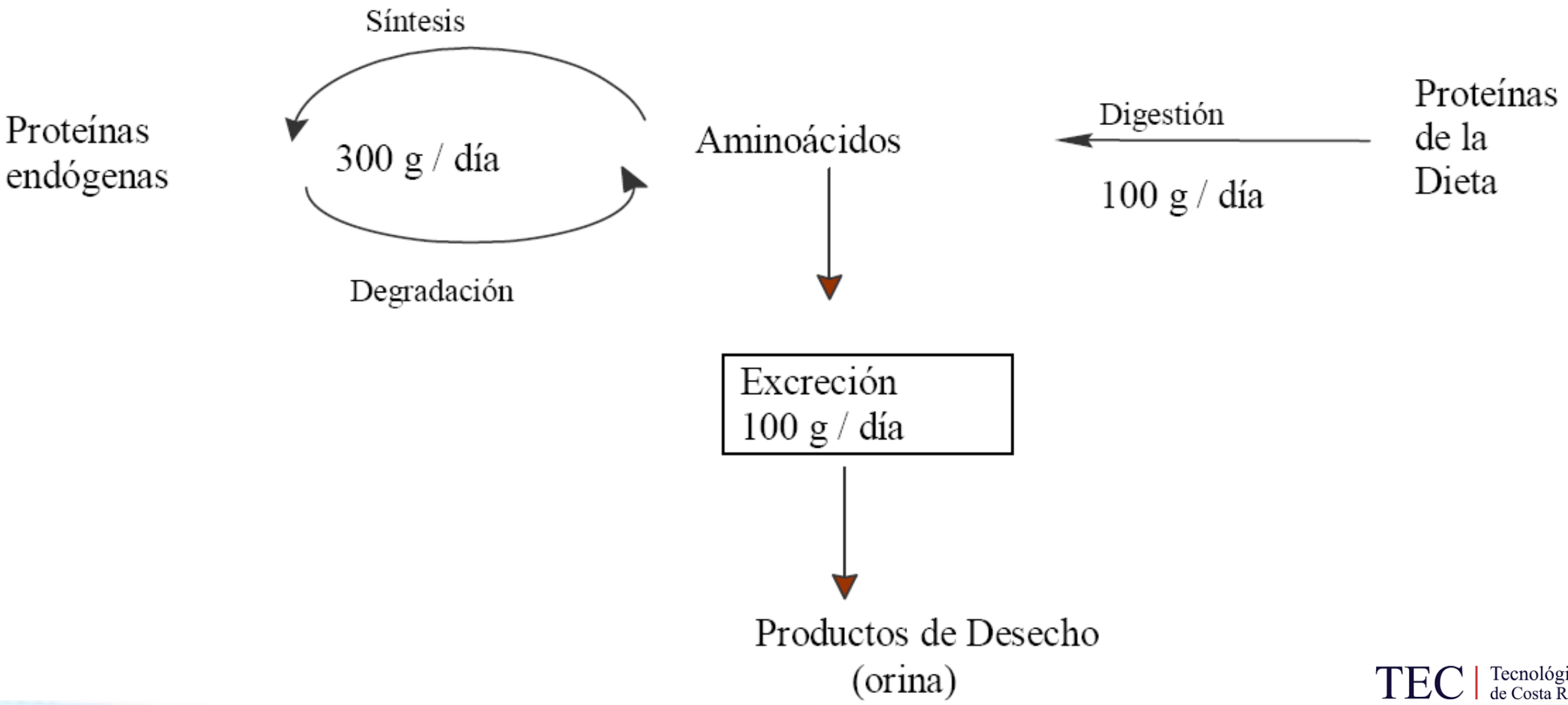
Sistema ubiquitina-proteosoma

- Proteosoma (proteínas intracelulares)
  - Subunidades proteicas que forman un cilindro y las proteasas están en el interior
  - Reconoce proteínas marcadas para degradación = Ubiquitina





Fuente diaria de nitrógeno para el organismo



Equilibrio del nitrógeno

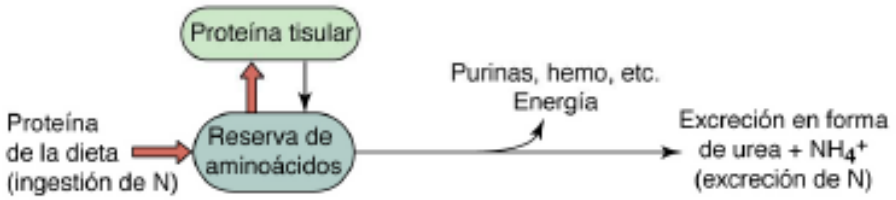
Cantidad de nitrógeno ingerido − Cantidad de nitrógeno excretado

Equilibrio positivo

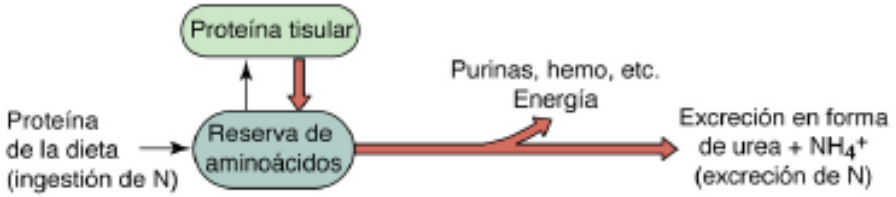
Equilibrio negativo

Balance nitrogenado

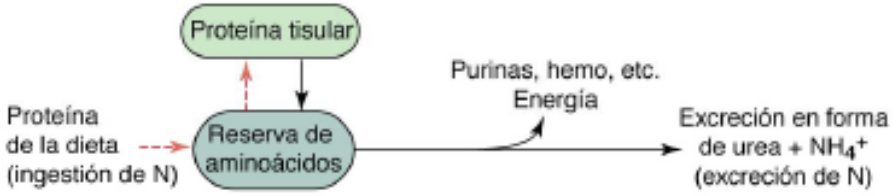
(a) Balance positivo de nitrógeno (crecimiento, embarazo, lactancia y recuperación de estrés metabólico).



(b) Balance negativo de nitrógeno (estrés metabólico).



(c) Balance negativo de nitrógeno (proteína de la dieta inadecuada).



(d) Balance negativo de nitrógeno (falta de aminoácidos esenciales).

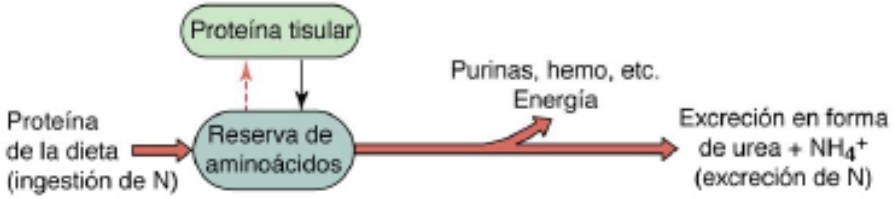
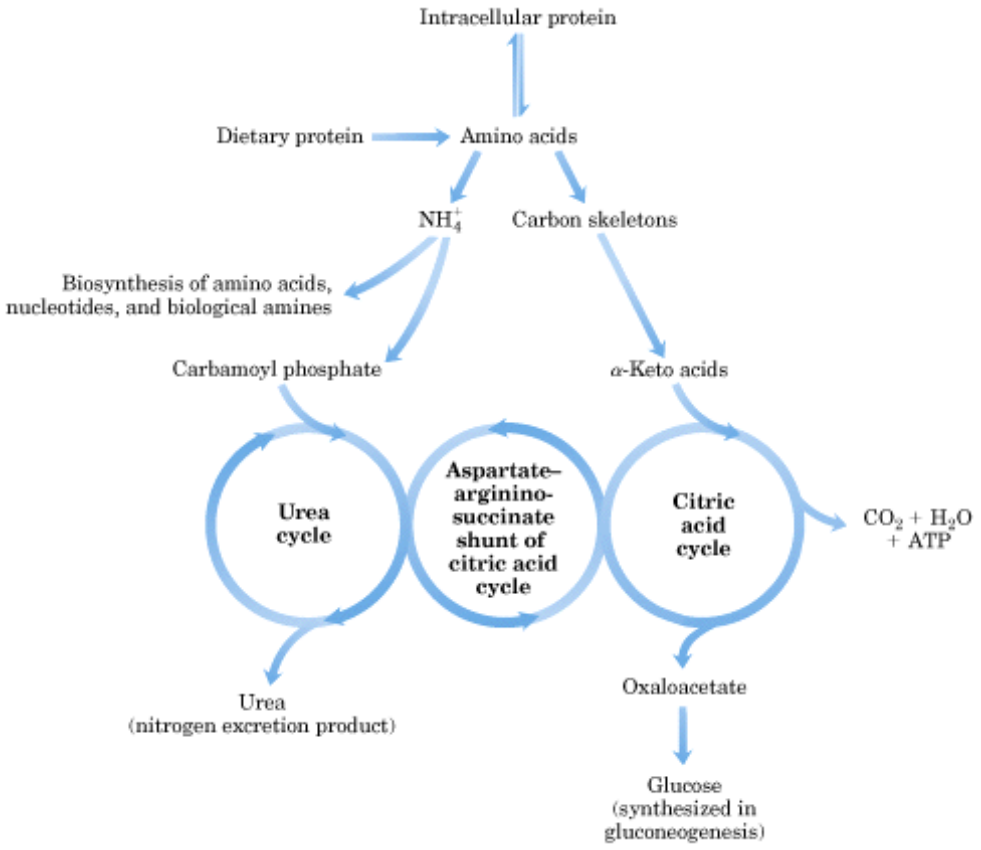


FIGURA 26.1

© John Wiley / Reverté. **Thomas M. Devlin**
Bioquímica. Libro de texto con aplicaciones clínicas 4ª Ed.

Catabolismo de aminoácidos

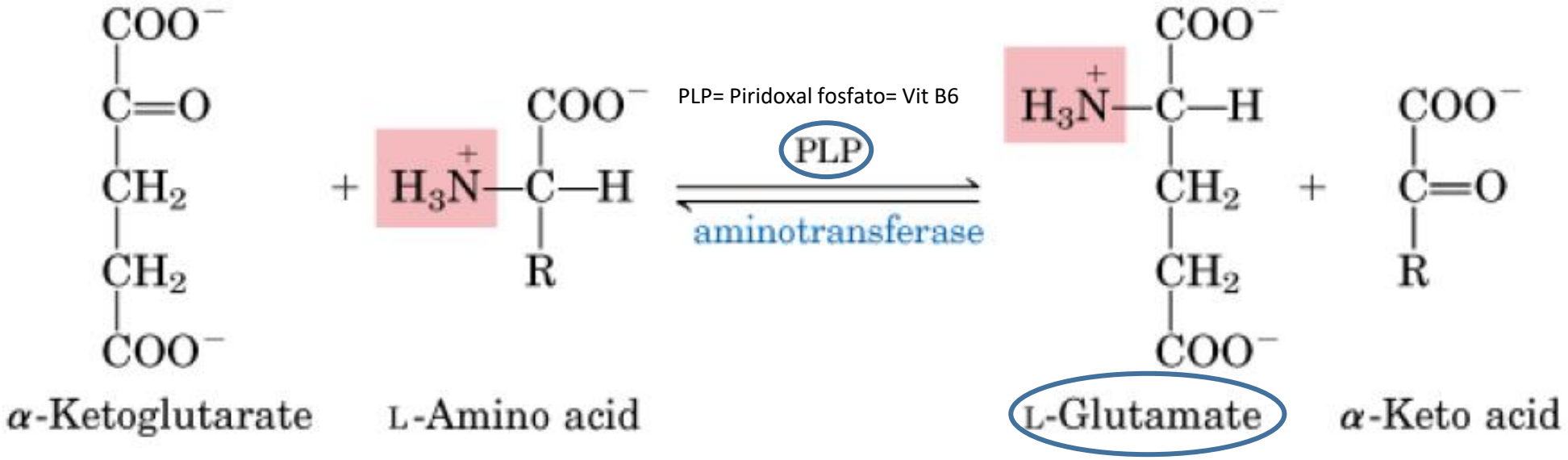
- Desaminación
  - Amoniaco
  - Aspartato
- Esqueleto carbonado
  - Intermediarios metabólicos
  - Oxidación de sustratos



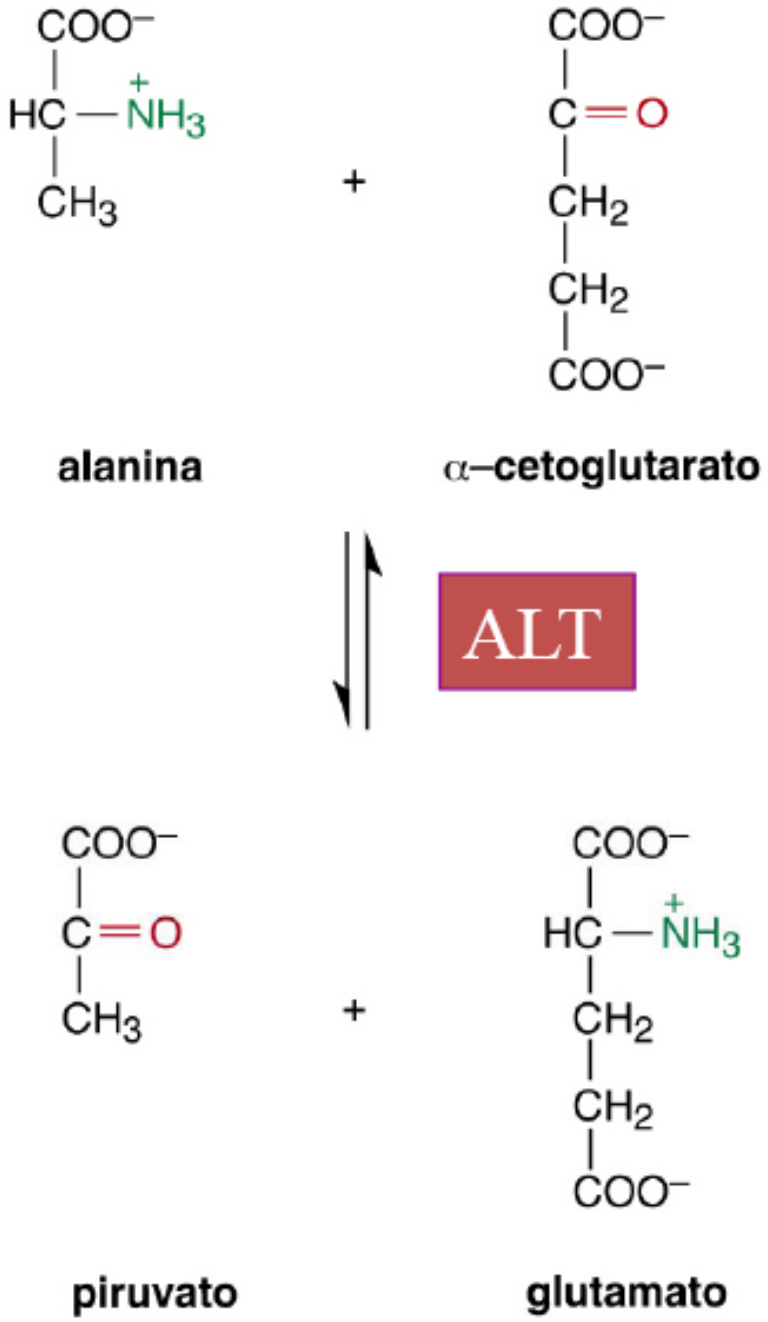
Síntesis de Urea

1. Transaminación
2. Desaminación oxidativa
3. Transporte de NH_3 (como glutamina o alanina)
4. Ciclo de la Urea

1. Transaminación

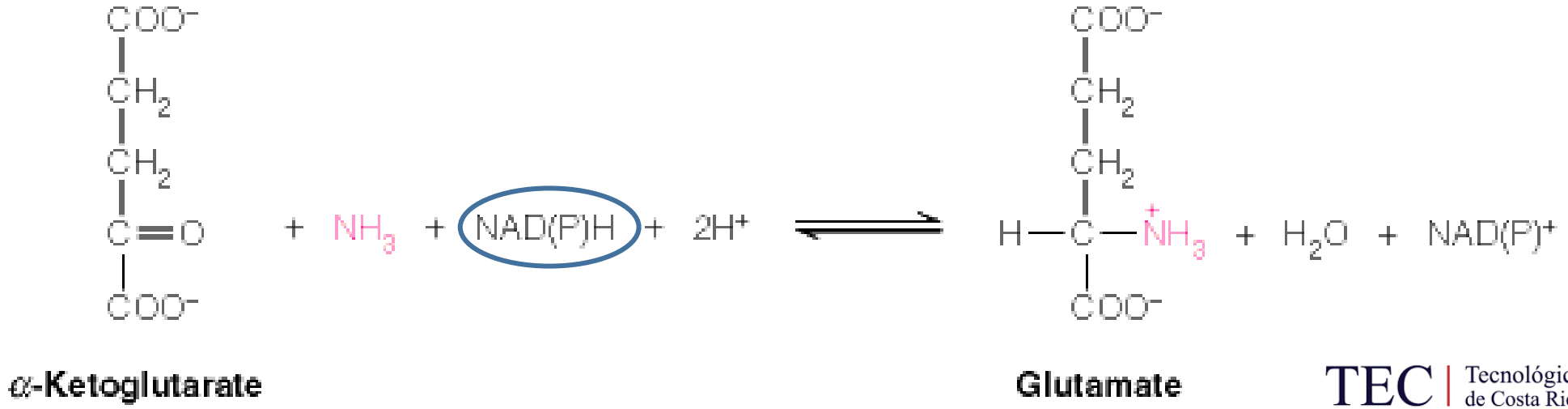


- Transaminasas: la mayoría específicas para el alfa-cetoglutarato
- La mayoría de los AA son sustratos de transaminación, excepto lisina, treonina, prolina e hidroxiprolina

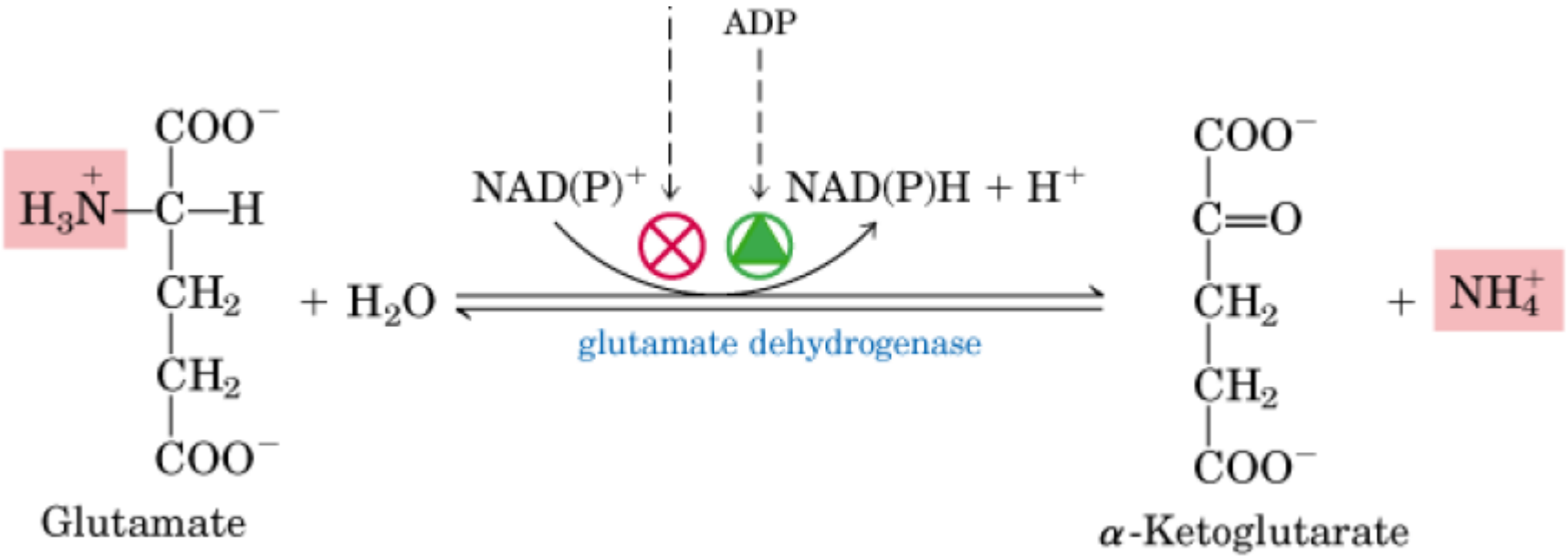

COO⁻
HC — NH3
CH3
+
COO⁻
C = O
CH2
CH2
COO⁻
alanina
α–cetoglutarato
ALT
COO⁻
C = O
CH3
+
COO⁻
HC — NH3
CH2
CH2
COO⁻
piruvato
glutamato

2. Desaminación oxidativa

- Glutamato deshidrogenasa:
  - Parte del ciclo de Krebs
  - Inhibida por ATP, GTP, NADH
  - Efector alostérico: ADP



ATP, NADH, GTP


ADP
NAD(P)+
NAD(P)H + H+
COO−
H3N+—C—H
CH2
CH2
COO−
+ H2O
glutamate dehydrogenase
COO−
C=O
CH2
CH2
COO−
+ NH4+
Glutamate
α-Ketoglutarate

3. Transporte de NH3

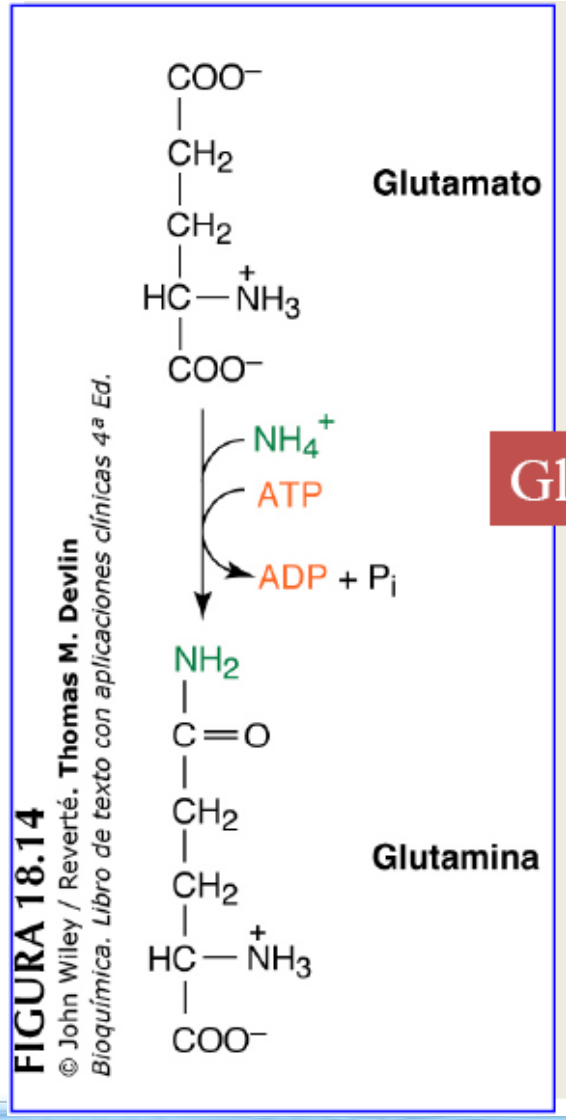


FIGURA 18.14
© John Wiley / Reverté. Thomas M. Devlin
Bioquímica. Libro de texto con aplicaciones clínicas 4ª Ed.

Glutamina sintetasa

1. Formación de glutamina

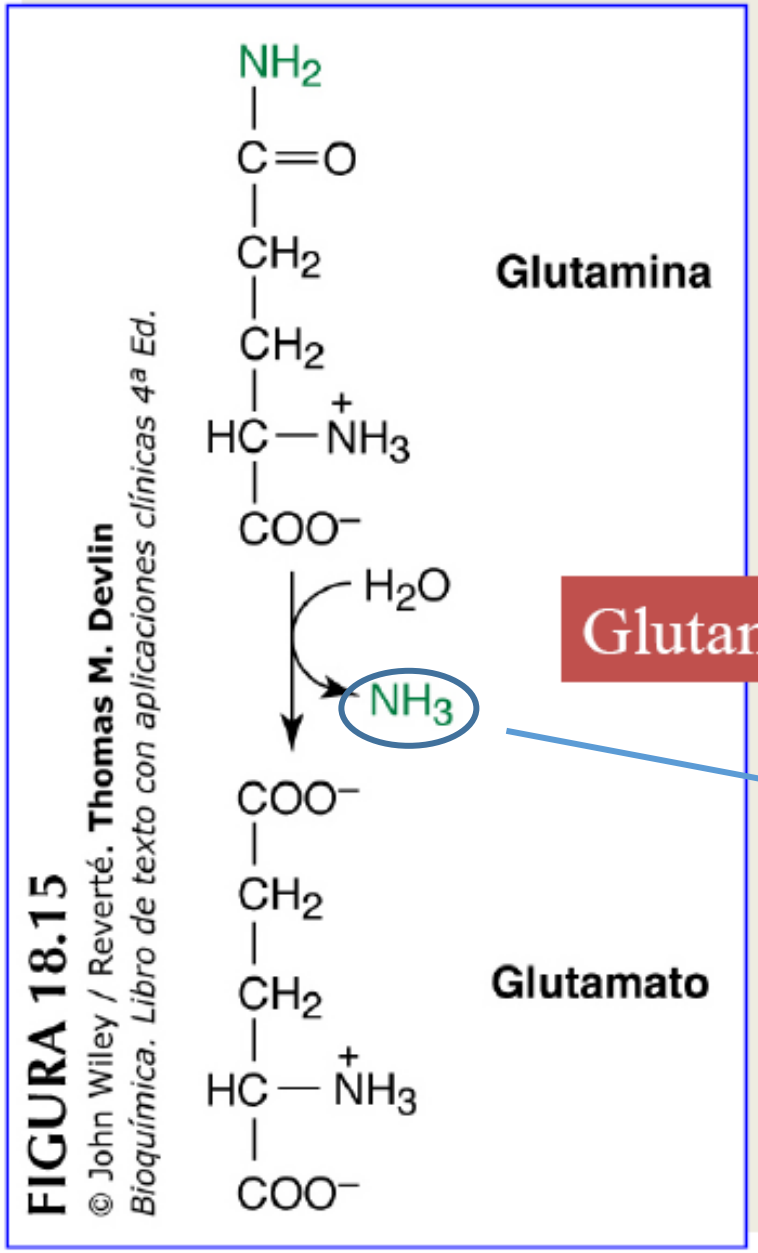
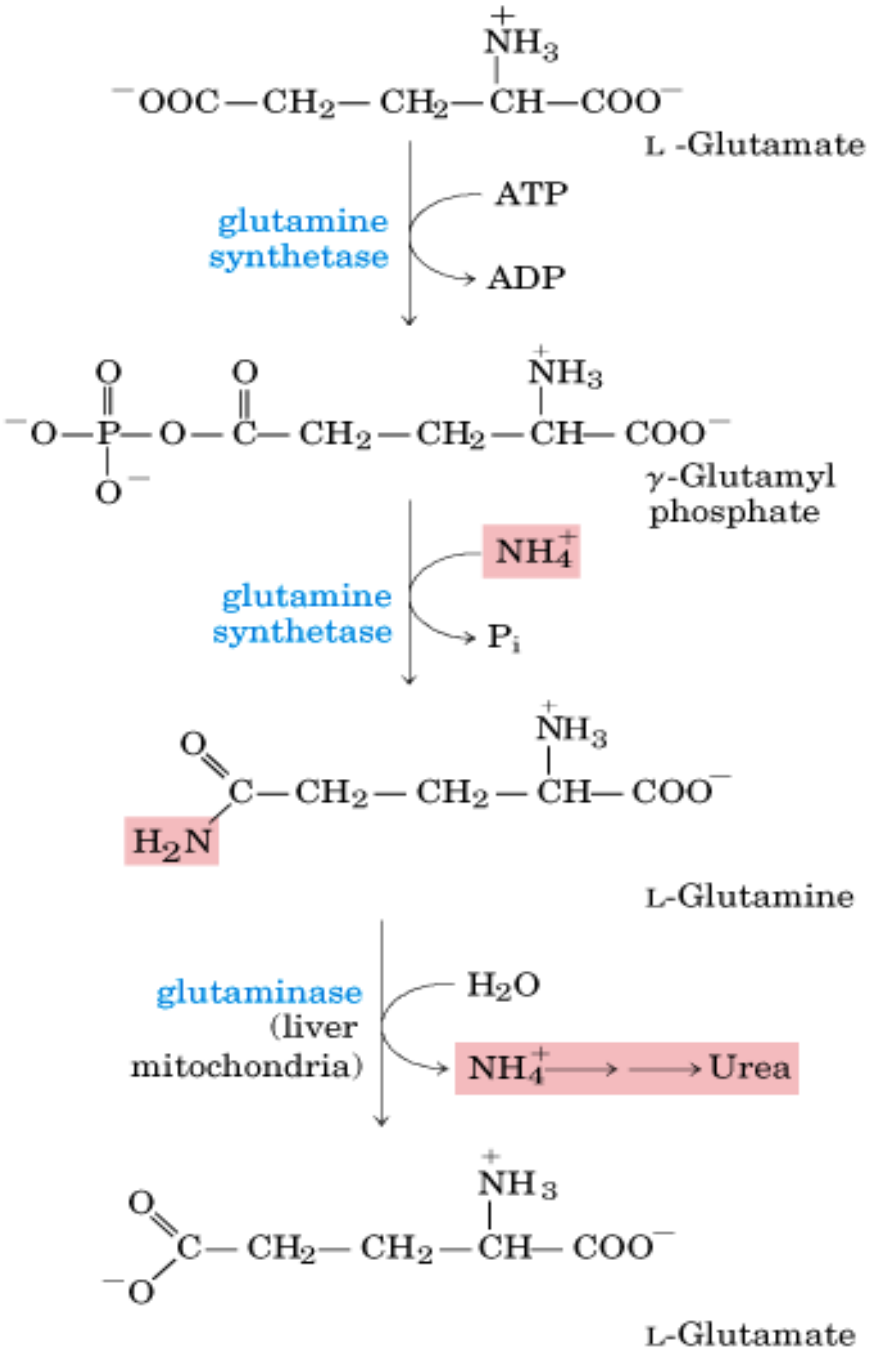


FIGURA 18.15
© John Wiley / Reverté. **Thomas M. Devlin**
Bioquímica. Libro de texto con aplicaciones clínicas 4ª Ed.

Glutaminasa

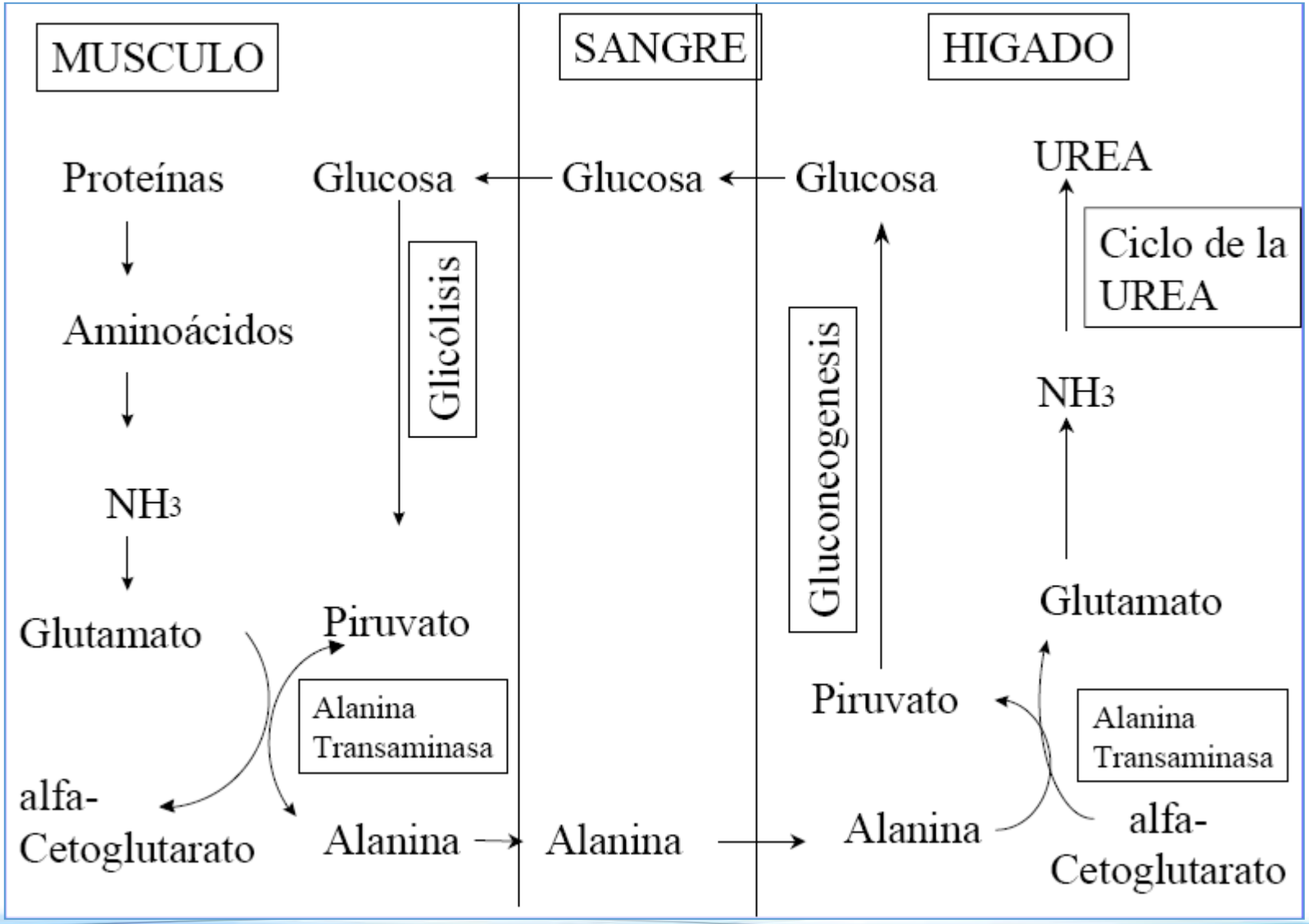
Ciclo de la Urea

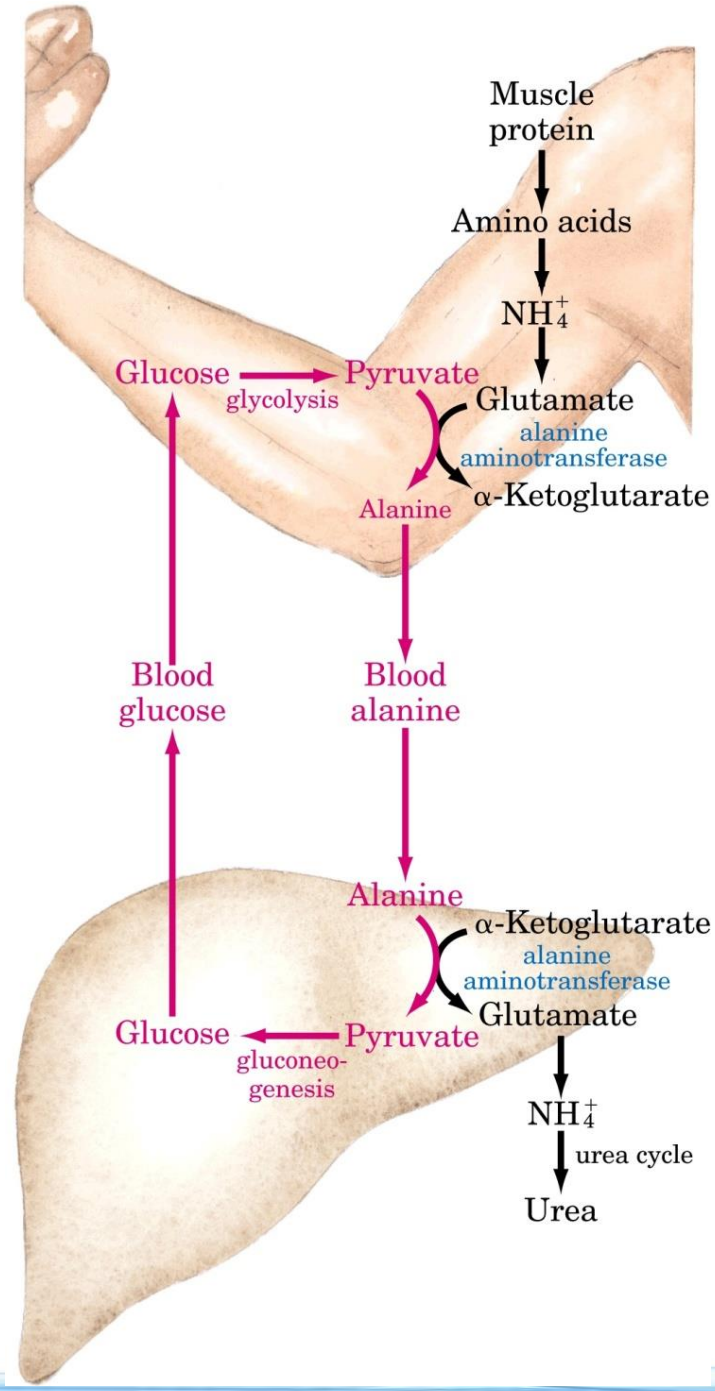
En la mitocondria de los hepatocitos


L -Glutamate
glutamine synthetase
ATP
ADP
γ-Glutamyl phosphate
glutamine synthetase
NH_4^+
P_i
L-Glutamine
glutaminase (liver mitochondria)
H_2O
NH_4^+ → → Urea
L-Glutamate

3. Transporte de NH3

2. Formación de alanina



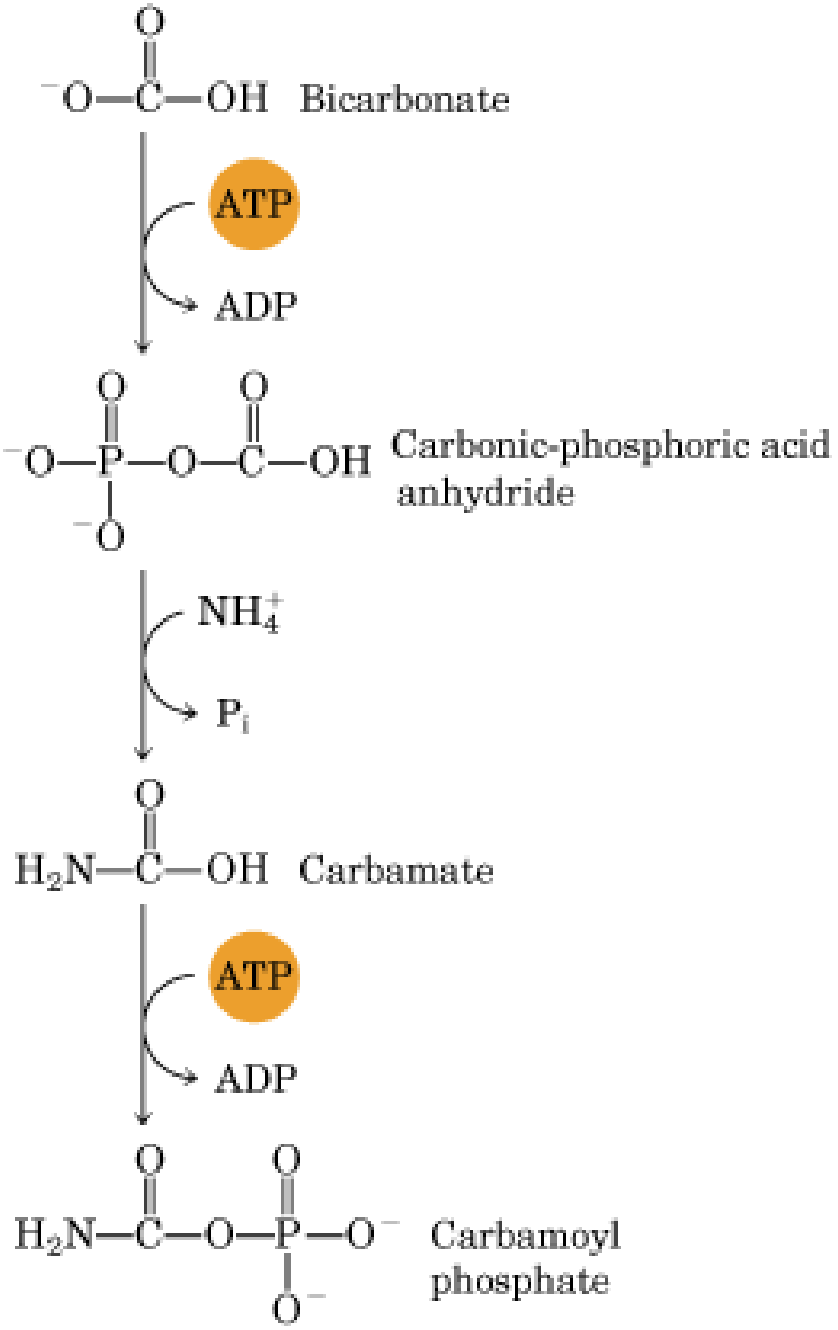

Muscle protein
Amino acids
NH_4^+
Glucose
glycolysis
Pyruvate
Glutamate
alanine aminotransferase
α-Ketoglutarate
Alanine
Blood glucose
Blood alanine
Alanine
α-Ketoglutarate
alanine aminotransferase
Glutamate
Glucose
gluconeo-genesis
Pyruvate
NH_4^+
urea cycle
Urea

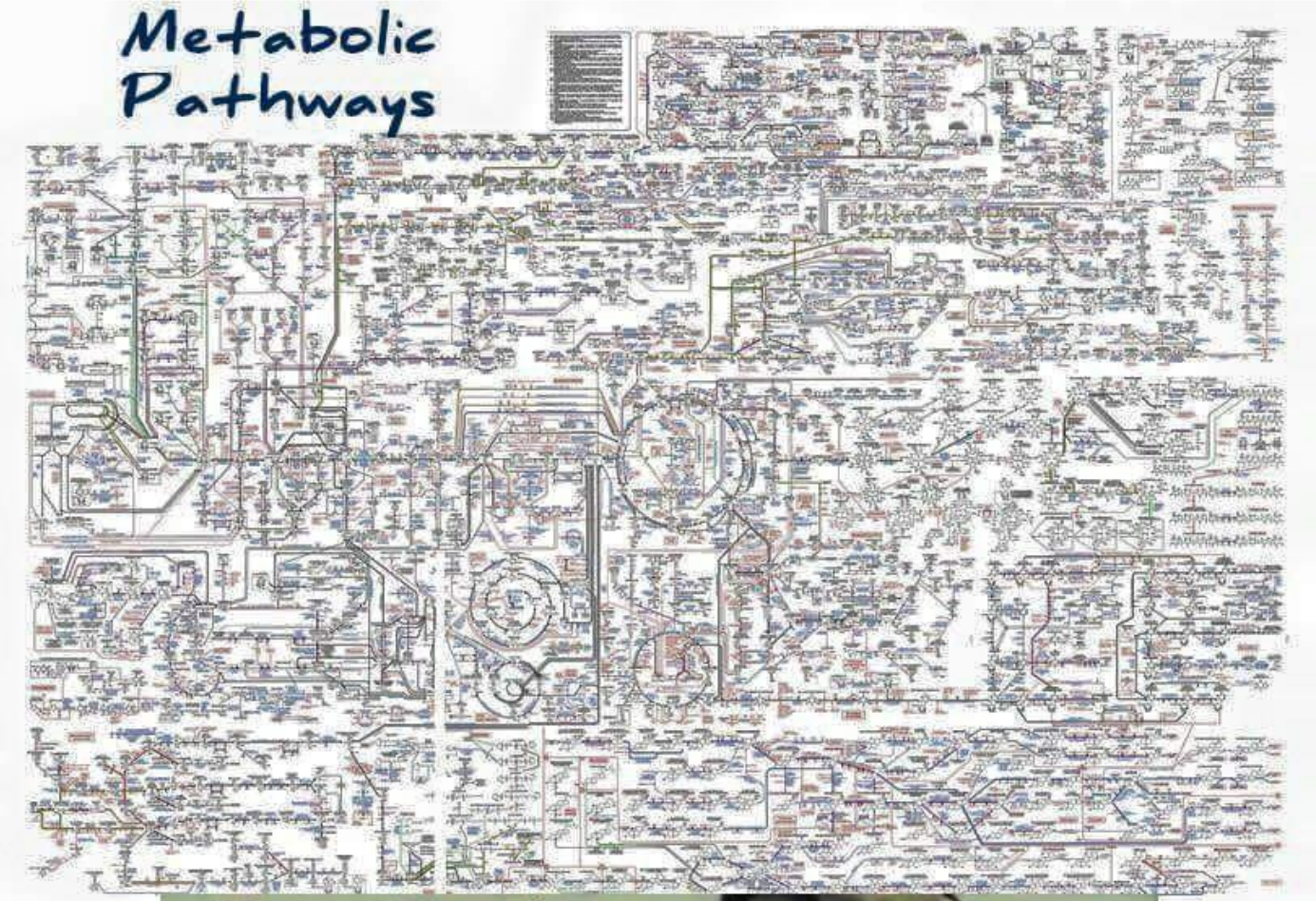
4. Ciclo de la Urea

- Carbamoilfosfato:
  - Se forma en mitocondria de la reacción entre el amino de la desaminación oxidativa del Glutamato y el CO_2, catalizada por la Carbamoilfosfato sintetasa I

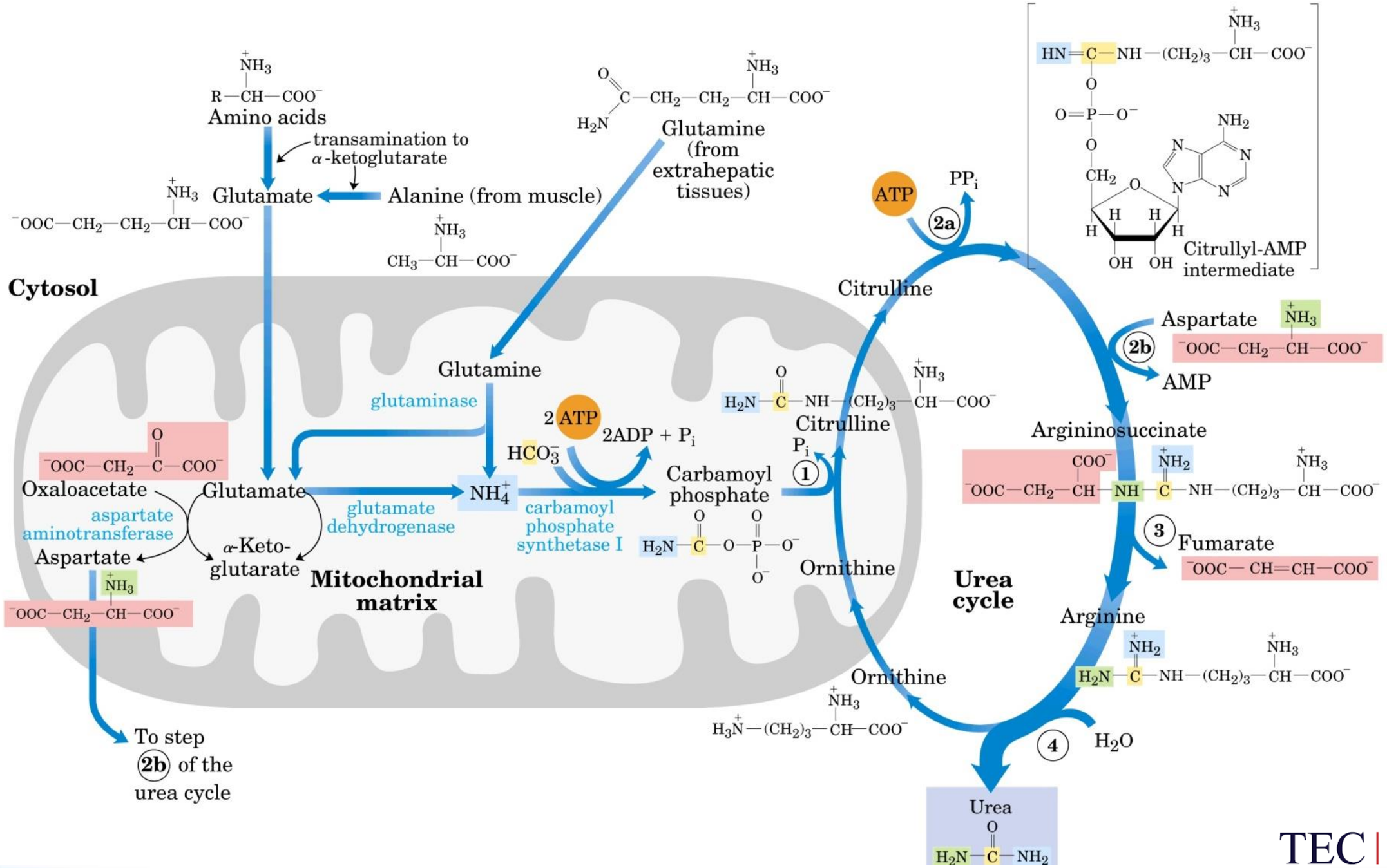
$$NH_3 + HCO_3^- + 2ATP \longrightarrow \text{carbamoyl phosphate} + 2ADP + P_i$$

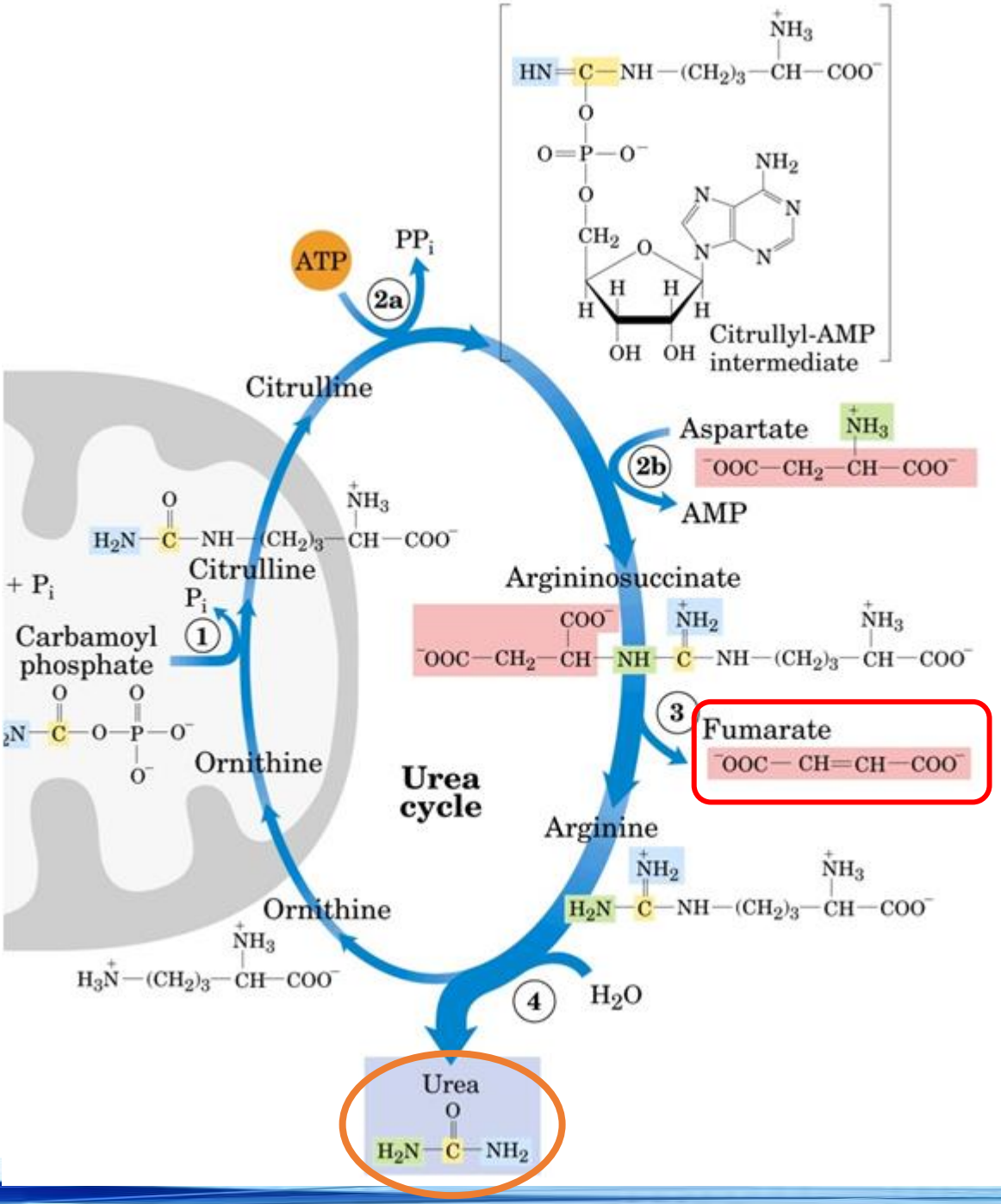
$$\text{Glutamine} + HCO_3^- + 2ATP + H_2O \longrightarrow \text{carbamoyl phosphate} + 2ADP + P_i + \text{glutamate}$$


Bicarbonate
ATP
ADP
Carbonic-phosphoric acid anhydride
NH_4^+
P_i
Carbamate
ATP
ADP
Carbamoyl phosphate

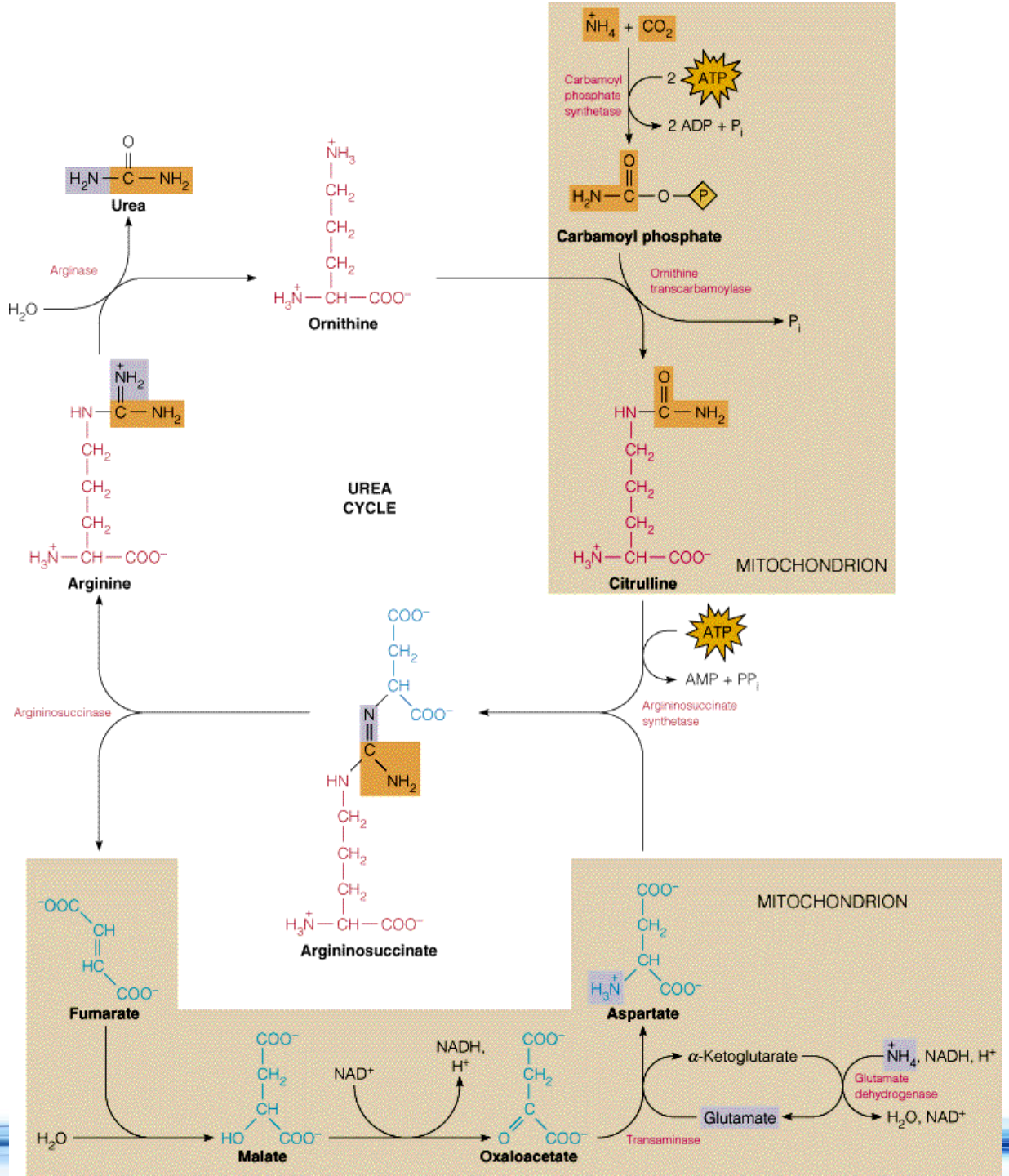

Metabolic
Pathways

Mejor Vendo
Avon ..

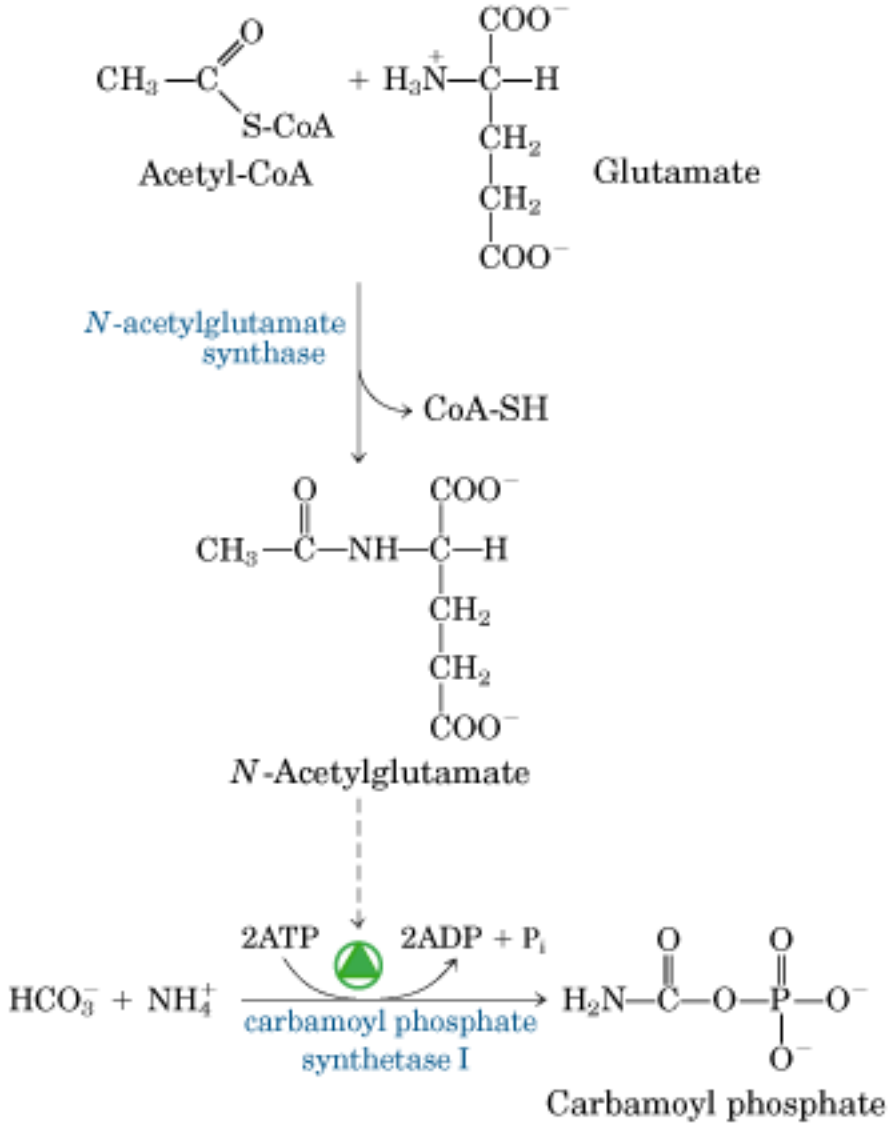

Amino acids
transamination to α-ketoglutarate
Glutamate
Alanine (from muscle)
Glutamine (from extrahepatic tissues)
Cytosol
Glutamine
glutaminase
2 ATP
2ADP + Pi
HCO3−
Carbamoyl phosphate
carbamoyl phosphate synthetase I
Oxaloacetate
Glutamate
glutamate dehydrogenase
NH4+
aspartate aminotransferase
Aspartate
α-Keto-glutarate
Mitochondrial matrix
To step 2b of the urea cycle
Citrulline
Pi
1
Ornithine
ATP
PPi
2a
Citrullyl-AMP intermediate
Aspartate
2b
AMP
Argininosuccinate
3
Fumarate
Urea cycle
Arginine
Ornithine
4
H2O
Urea



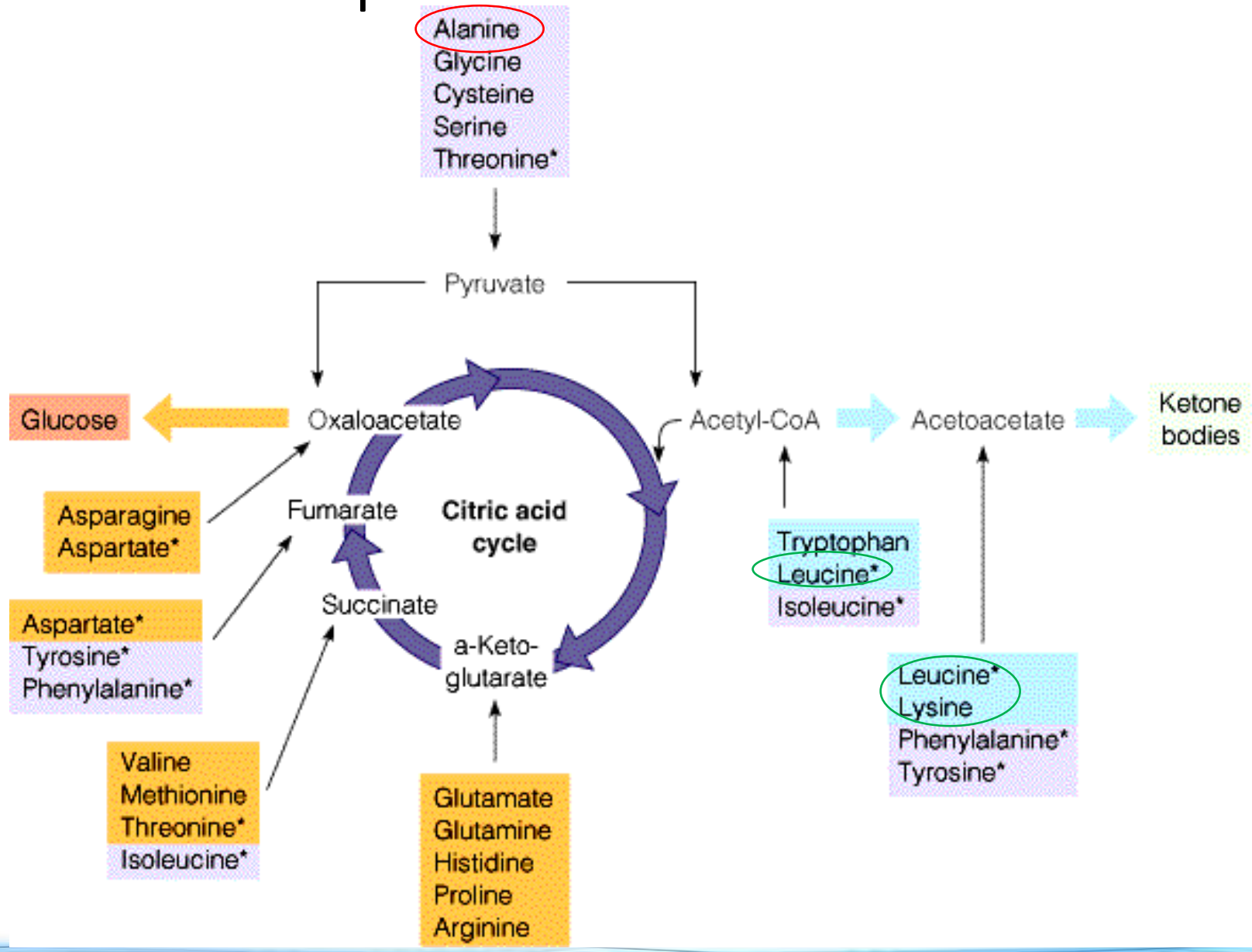
1. Ornitina transcarbamilasa
2. Argininosuccinato sintetasa
3. Argininosuccinasa
4. Arginasa


UREA CYCLE
Urea
Arginase
H_2O
Ornithine
Carbamoyl phosphate synthetase
2 ATP
2 ADP + P_i
Carbamoyl phosphate
Ornithine transcarbamoylase
P_i
Citrulline
MITOCHONDRION
ATP
AMP + PP_i
Argininosuccinate synthetase
Argininosuccinate
Argininosuccinase
Arginine
Fumarate
H_2O
Malate
NAD^+
NADH, H^+
Oxaloacetate
Transaminase
Aspartate
MITOCHONDRION
α-Ketoglutarate
Glutamate
NH_4, NADH, H^+
Glutamate dehydrogenase
H_2O, NAD^+

Regulación del ciclo de la Urea

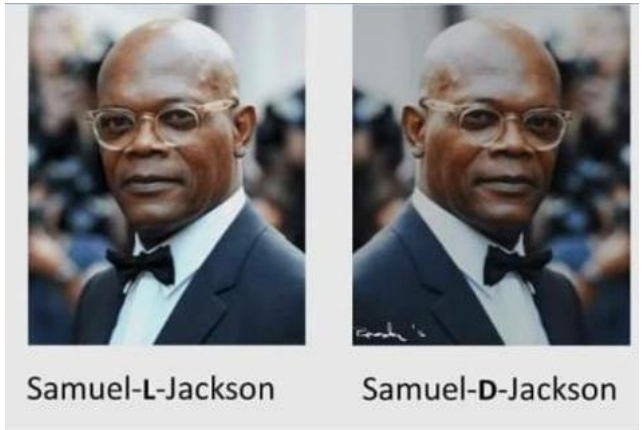


Metabolismo del esqueleto carbonado



Oxidación de D-aminoácidos

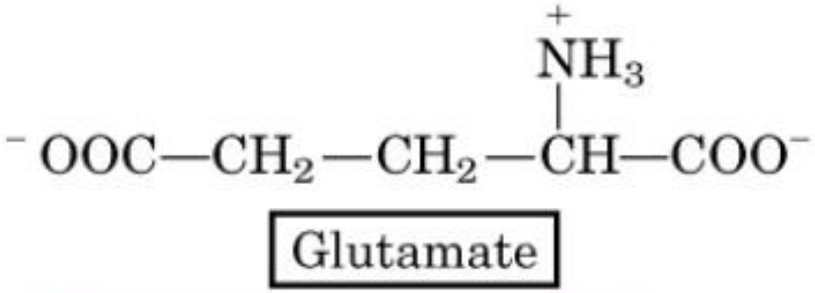
- En plantas y paredes celulares de microorganismos
- Oxidasa de D-Aminoácidos presente en el hígado
- Dependiente de FAD
- Los cetoácidos pueden re-aminarse a L-Aminoácidos o entrar a otras vías metabólicas

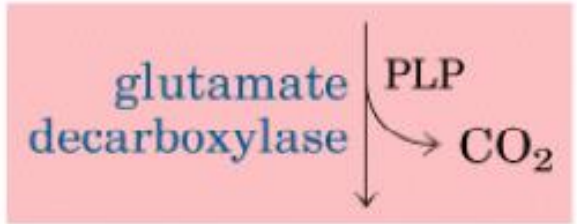


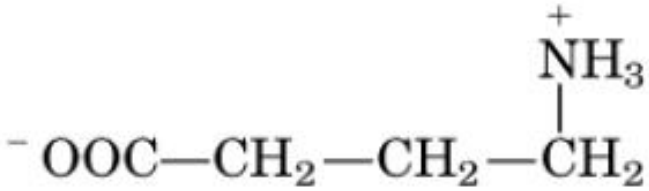
I hope this goes chiral

Aminoácidos y sus metabolitos como neurotransmisores y reguladores biológicos

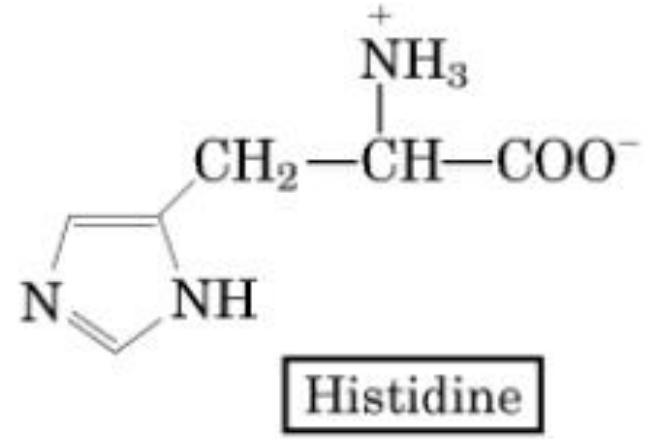
- Glicina y glutamato
- GABA, producto de la descarboxilación del glutamato
- Histamina
- Serotonina, deriva del triptofano
- Catecolaminas (dopamina, adrenalina, noradrenalina) derivan de la tirosina

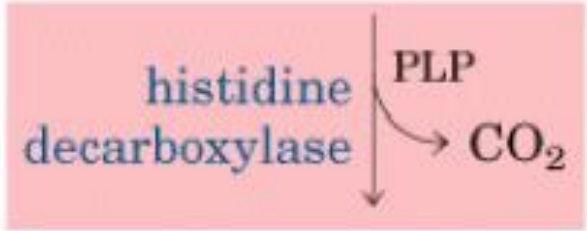


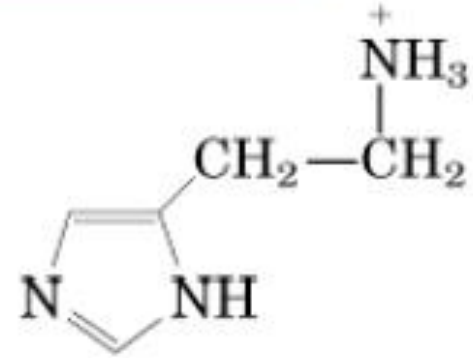




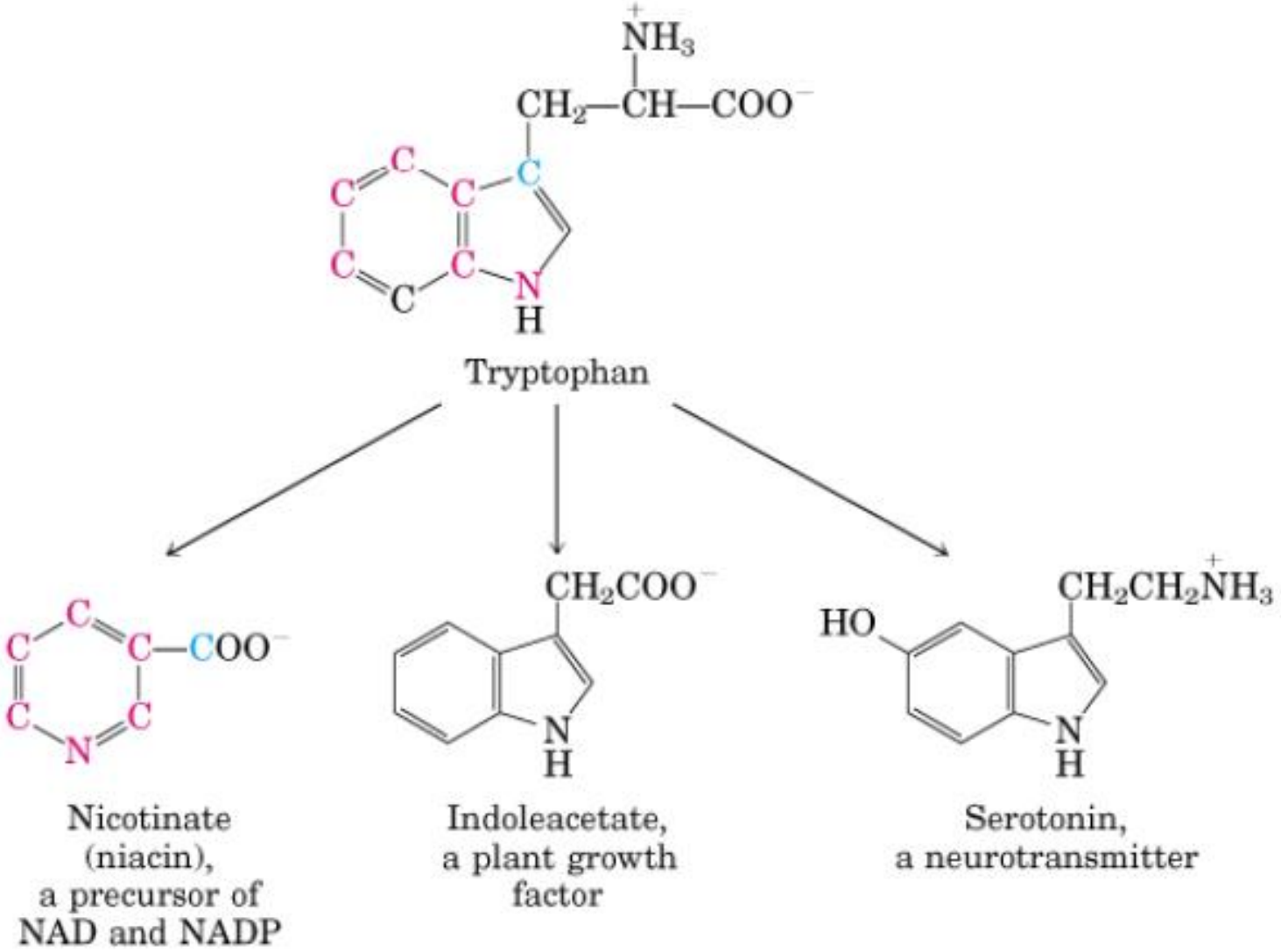
γ-Aminobutyrate (GABA)

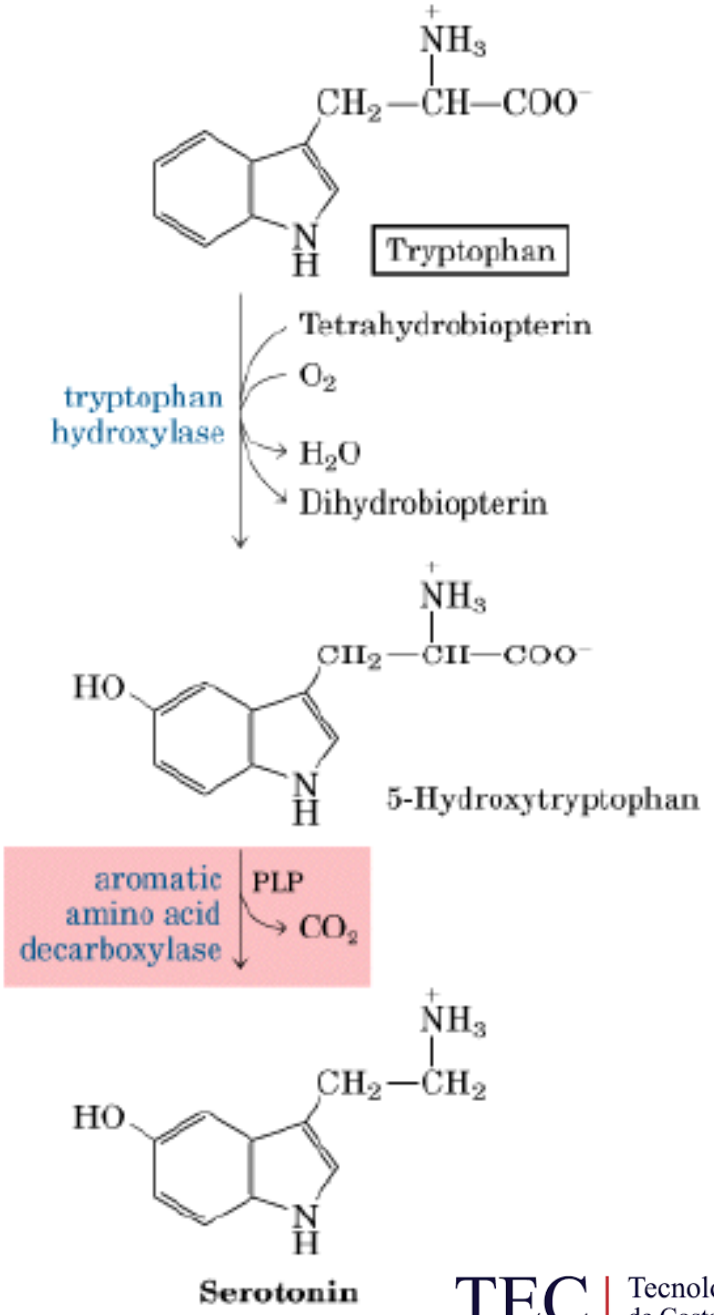






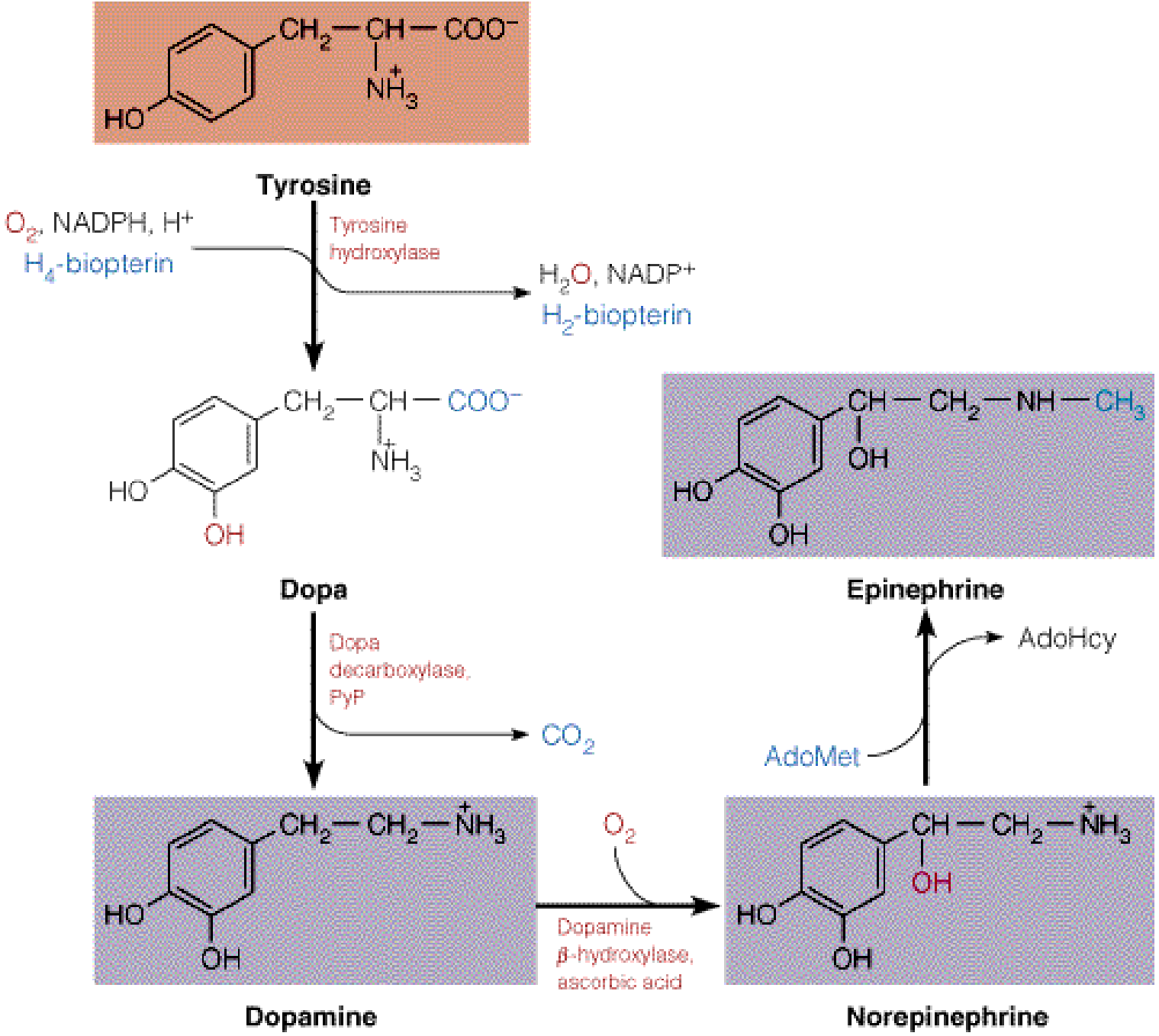
Histamine


Tryptophan
Nicotinate (niacin), a precursor of NAD and NADP
Indoleacetate, a plant growth factor
Serotonin, a neurotransmitter


Tryptophan
Tetrahydrobiopterin
O_2
tryptophan hydroxylase
H_2O
Dihydrobiopterin
5-Hydroxytryptophan
aromatic amino acid decarboxylase
PLP
CO_2
Serotonin

That one molecule of Serotonin trying to keep me going throughout the day

yay serotonin!


Tyrosine
O_2, NADPH, H^+
H_4-biopterin
Tyrosine hydroxylase
H_2O, $NADP^+$
H_2-biopterin
Dopa
Dopa decarboxylase, PyP
CO_2
Epinephrine
AdoHcy
AdoMet
O_2
Dopamine β-hydroxylase, ascorbic acid
Dopamine
Norepinephrine

Coenzimas importantes

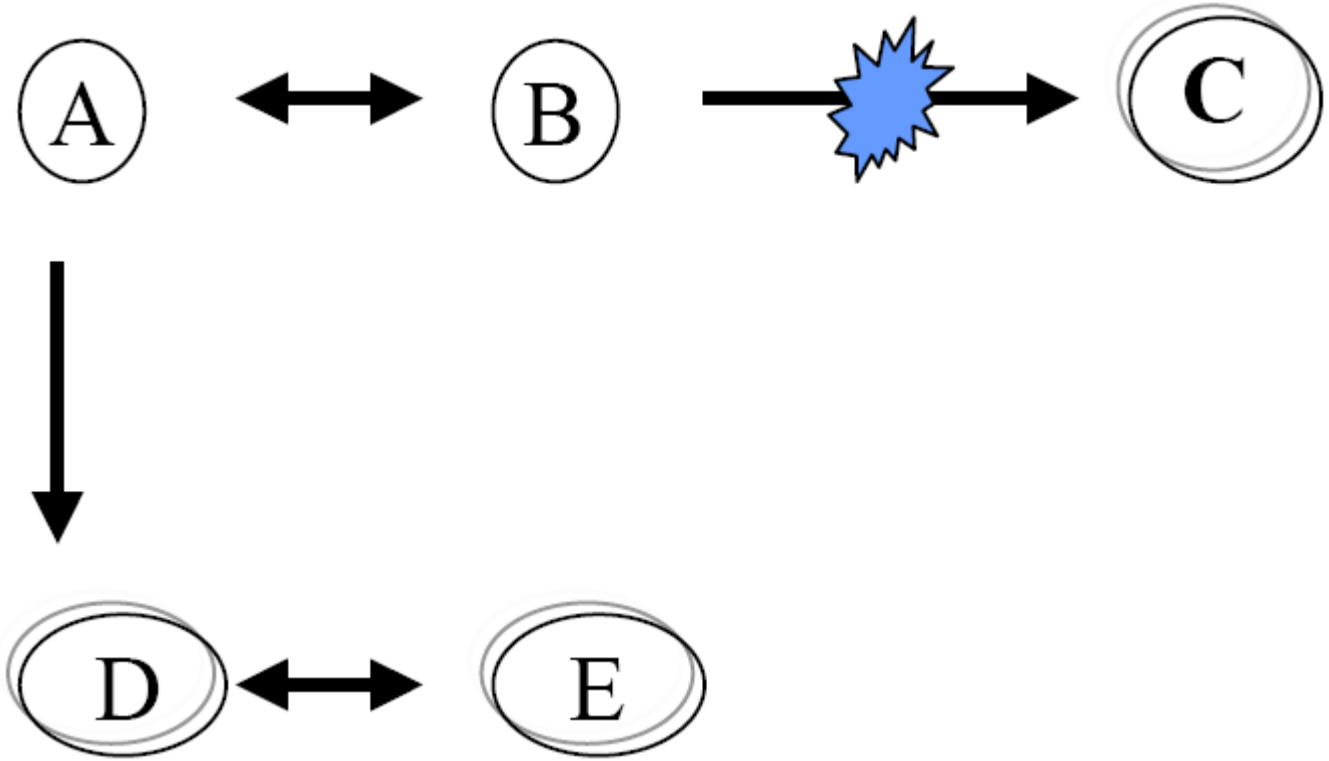
- Fosfato de Piridoxal (PLP= Vit B6)
- NAD/NADPH (Vit B3= Niacina)
- FAD (Vit B2= Riboflavina)

Bioquímica clínica

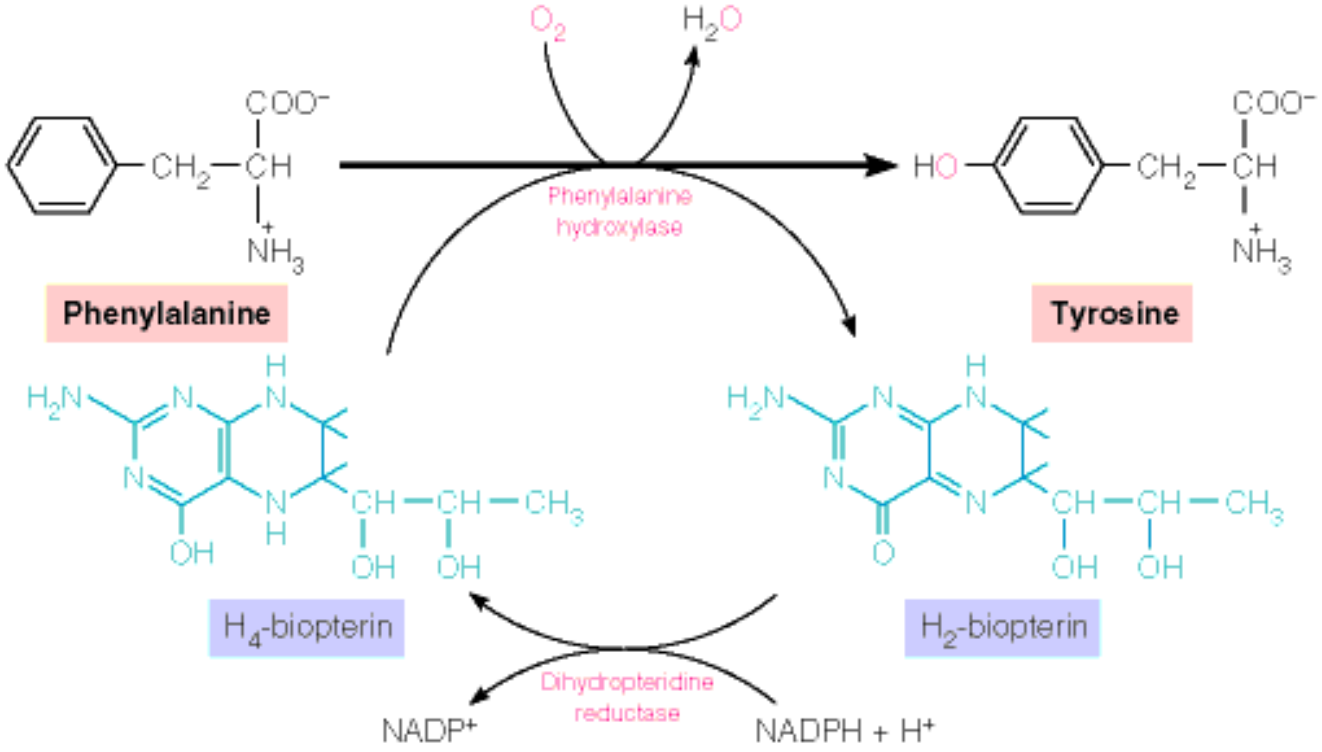
- Pruebas de función renal
  - Nitrógeno No Proteico
    - Nitrógeno Ureico: Hombres: 9-20 $^{mg}/_{dL}$; Mujeres 7-17 $^{mg}/_{dL}$; General: 8-25 $^{mg}/_{dL}$
    - Ácido Úrico: Mujeres 2.5-7.5 $^{mg}/_{dL}$; Hombres 3.5-8.5 $^{mg}/_{dL}$
    - Creatinina: Mujeres de 0.7 a 1.2 $^{mg}/_{dL}$; Hombres de 0.8 a 1.5 $^{mg}/_{dL}$

- Pruebas de función hepática
  - AST
  - ALT

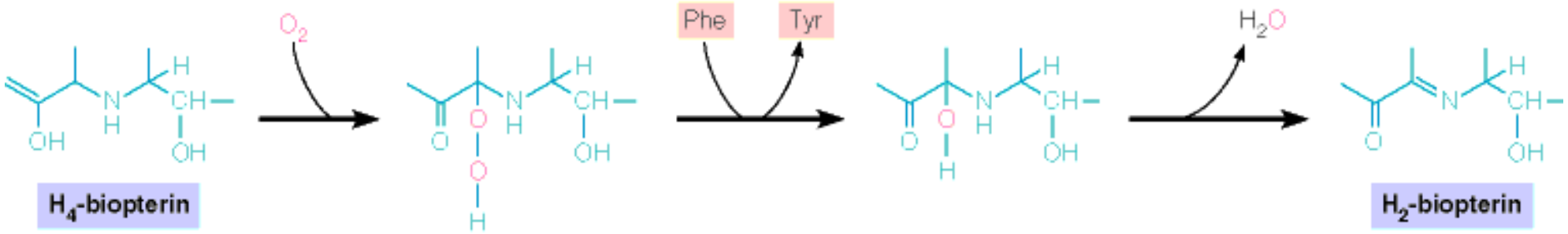
Errores innatos del metabolismo de aminoácidos



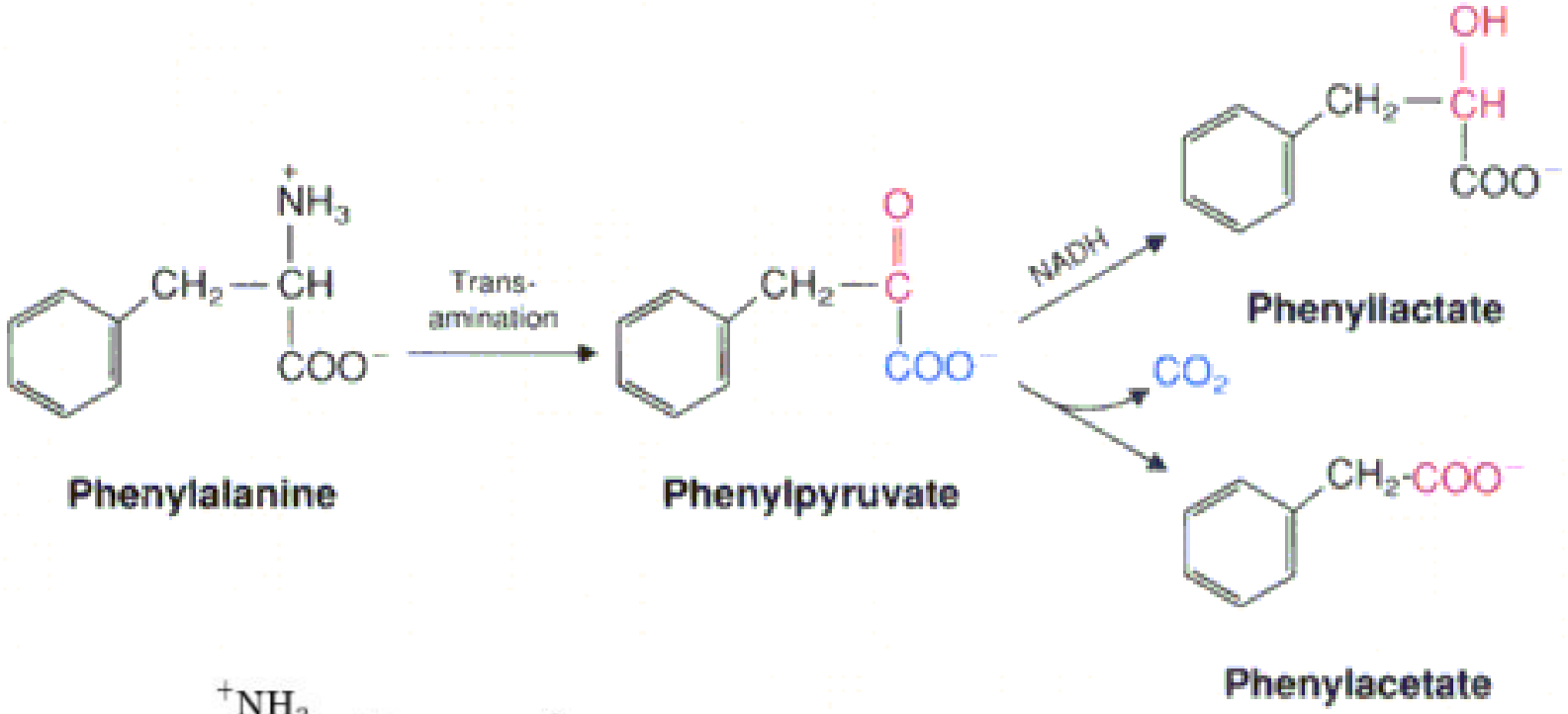
Fenilcetonuria

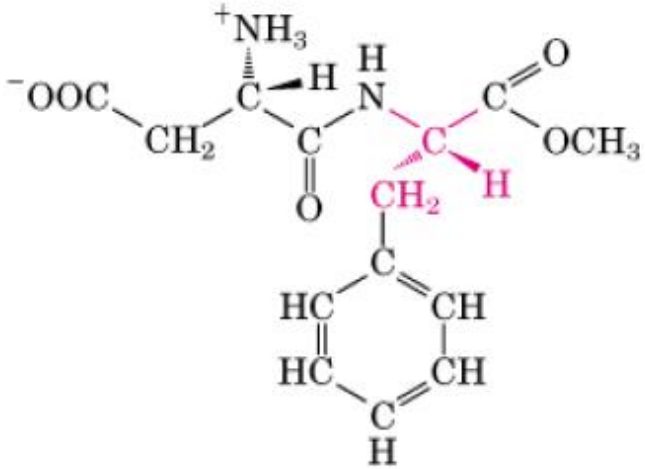


(a)

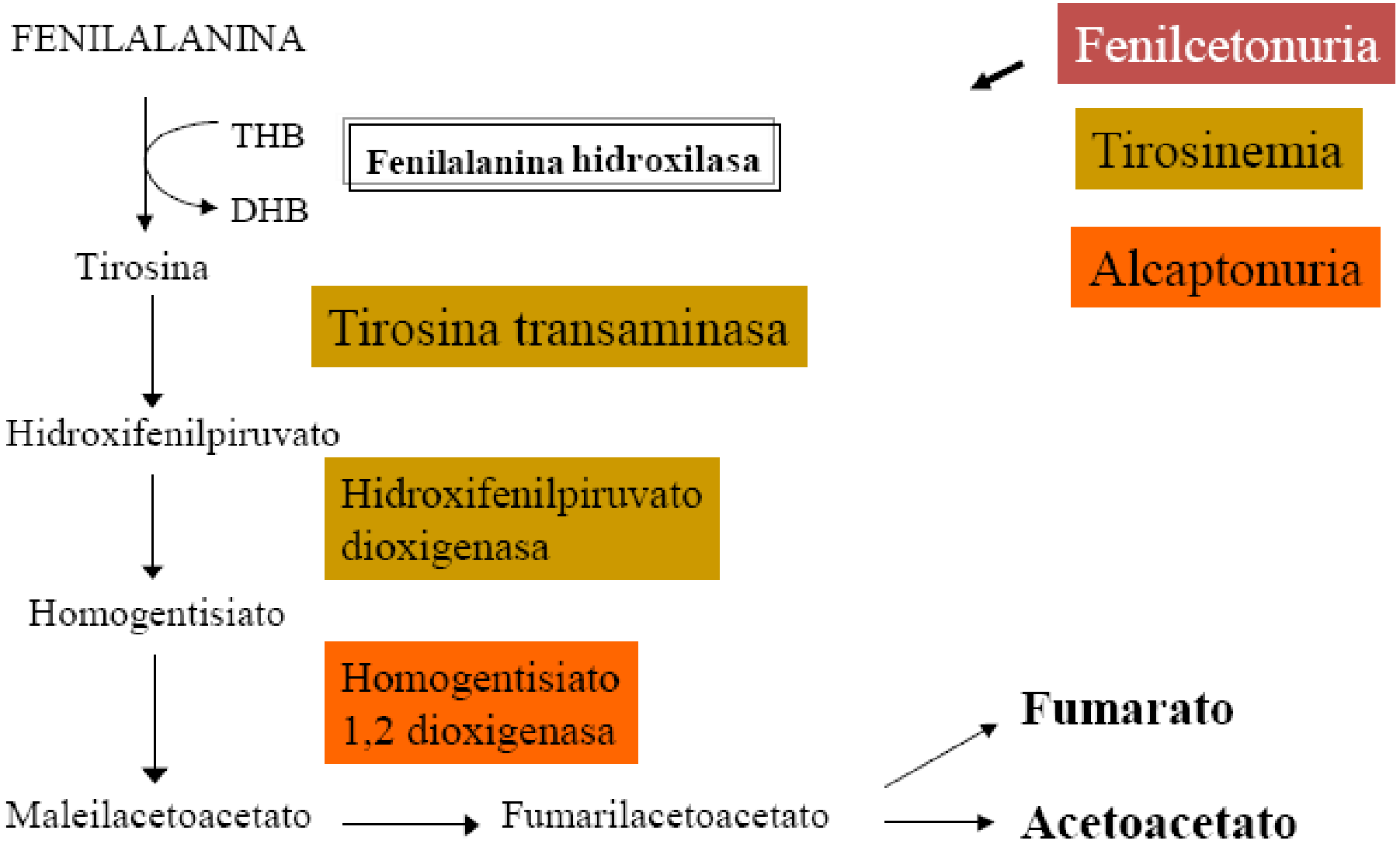


(b)

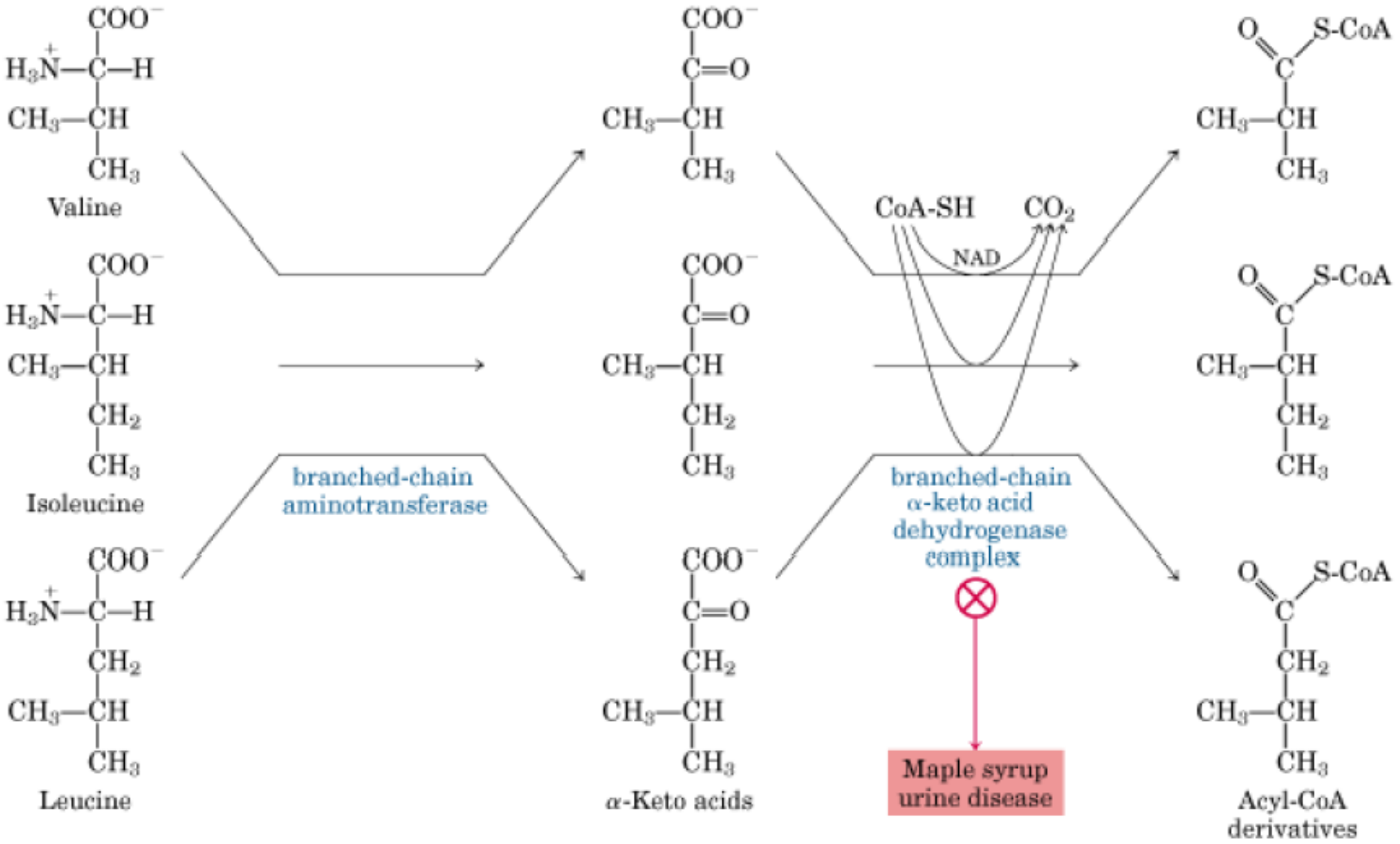




L-Aspartyl-L-phenylalanine methyl ester
(aspartame) (sweet)


FENILALANINA
THB
DHB
Fenilalanina hidroxilasa
Tirosina
Tirosina transaminasa
Hidroxifenilpiruvato
Hidroxifenilpiruvato dioxigenasa
Homogentisiato
Homogentisiato 1,2 dioxigenasa
Maleilacetoacetato
Fumarilacetoacetato
Fumarato
Acetoacetato
Fenilcetonuria
Tirosinemia
Alcaptonuria

Orina jarabe de arce



Defecto en el ciclo de la Urea: Deficiencia de Ornitina transcarbamilasa

- Ligada al cromosoma X
- Hiperamonemia en las primeras semanas de vida
- Efecto neurotóxico en el Sistema Nervioso Central

Metabolismo de “pu-pis” (purinas y pirimidinas)

II Semestre, 2025

Dra. Carolina Centeno-Cerdas

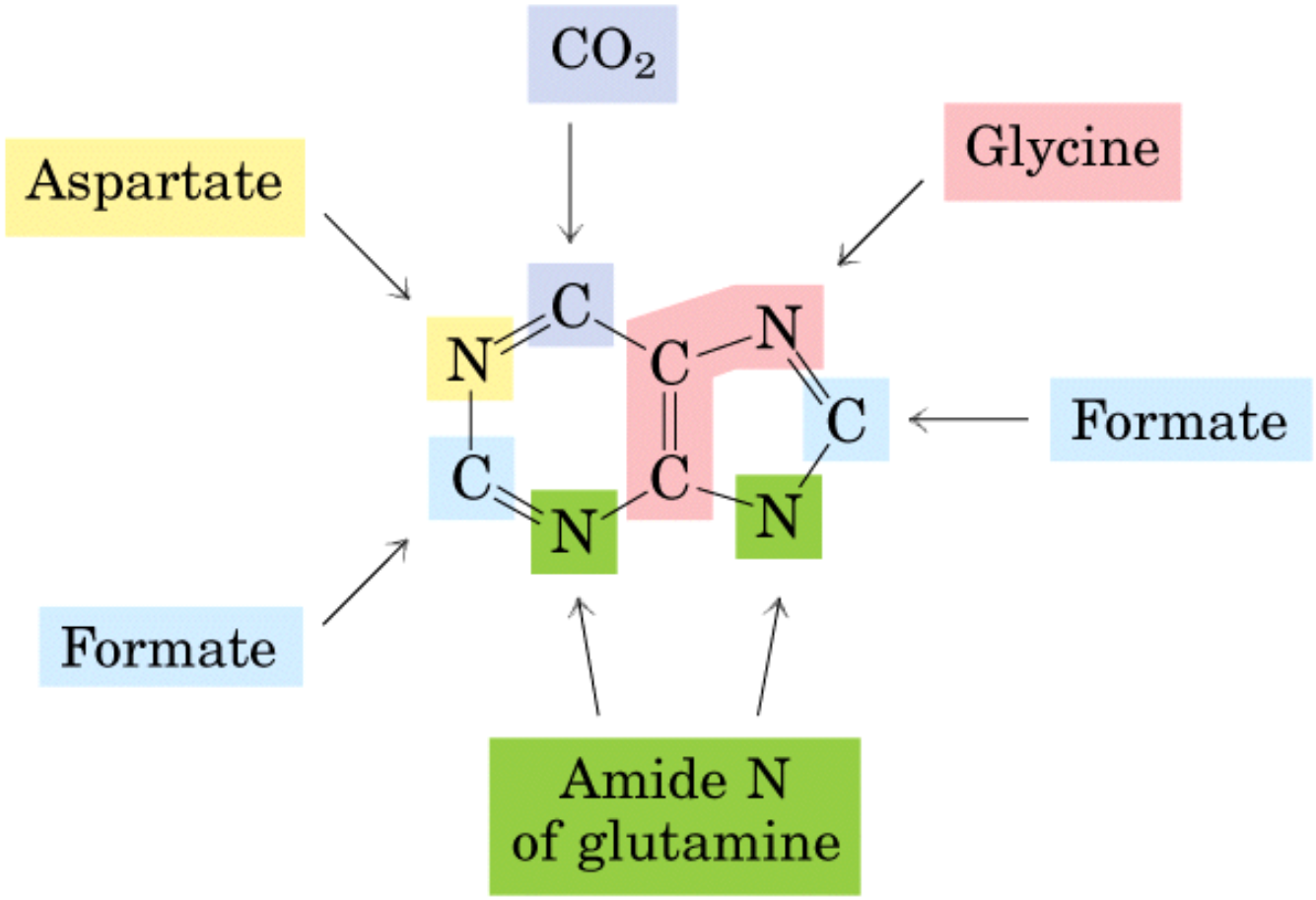
TEC | Tecnológico de Costa Rica

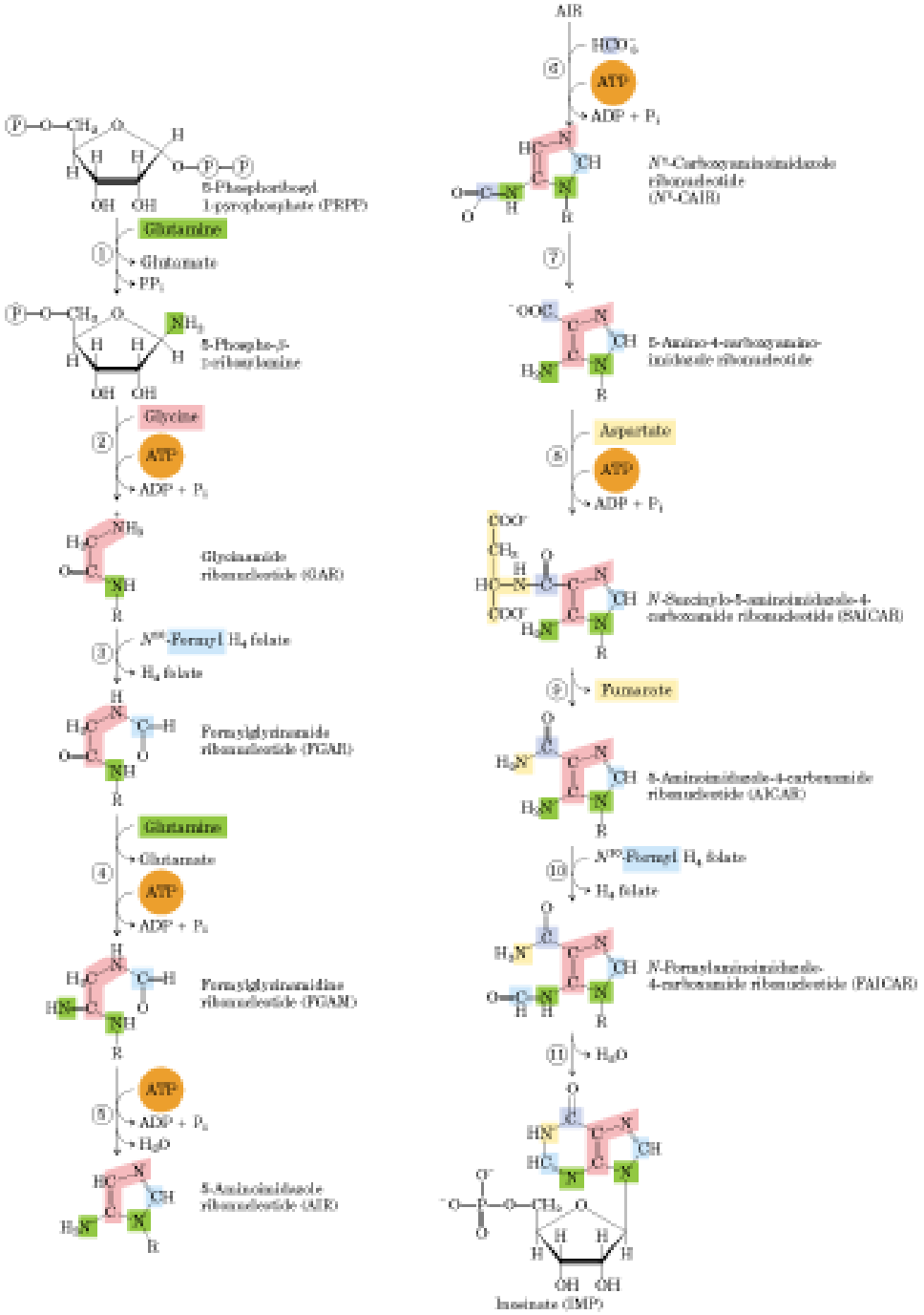
Funciones de los nucleótidos

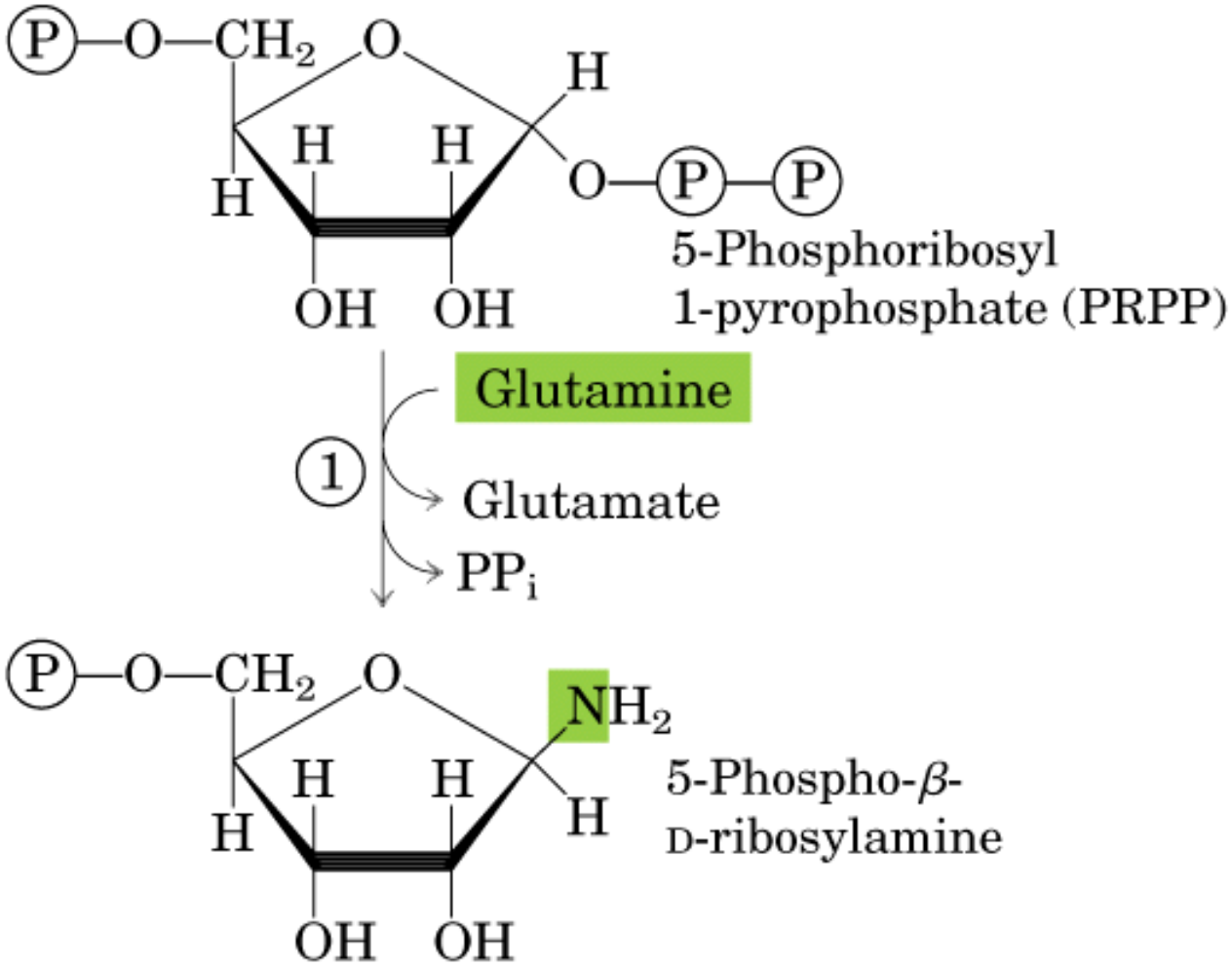
- Servir como precursores monoméricos de los ácidos nucleicos
- Mediadores de la acción de hormonas y otras moléculas al actuar como segundos mensajeros: AMPc, GMPc
- Forman parte de coenzimas como NAD+, FAD y NADP, entre otros
- Forman parte de intermediarios biosintéticos como UDP-Glucosa
- Sirven como fuente de energía: ATP, GTP
- Poseen acciones farmacológicas: teofilina

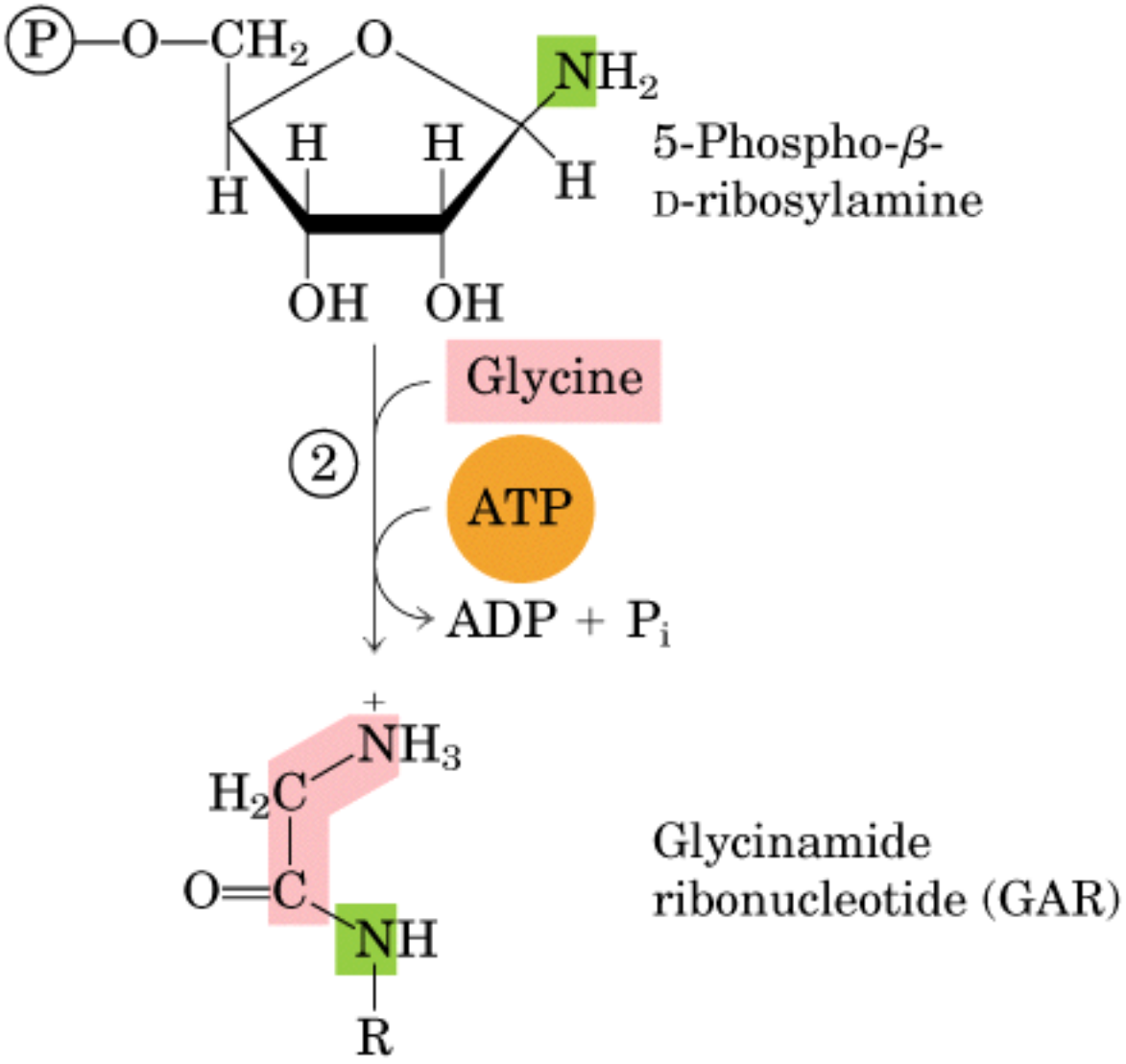
- La síntesis *de novo* de los nucleótidos se da a partir de aminoácidos, ribosa, CO_2 y formilo
  - Se requiere una alta cantidad de energía
- "Vías de recuperación"
  - La reserva de nucleótidos en las células (a excepción del ATP) es de aprox. el 1% de lo que se necesita para la síntesis del ADN celular
  - En algunos casos puede limitar la tasa de replicación y transcripción

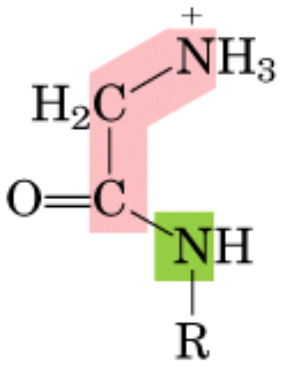
Síntesis *de novo* de los nucleótidos



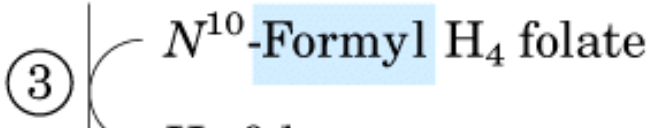

5-Phosphoribosyl 1-pyrophosphate (PRPP)
Glutamine
Glutamate
PPi
5-Phosphe-β-1-ribosylamine
Glycine
ATP
ADP + Pi
Glycinamide ribonucleotide (GAR)
N10-Formyl H4 folate
H4 folate
Formylglycinamide ribonucleotide (FGAR)
Glutamine
Glutamate
ATP
ADP + Pi
Formylglycinamidine ribonucleotide (FGAM)
ATP
ADP + Pi
H2O
5-Aminoimidazole ribonucleotide (AIR)
AIR
HCO3-
ATP
ADP + Pi
N5-Carboxyaminoimidazole ribonucleotide (N5-CAIR)
5-Amino-4-carboxyamino-imidazole ribonucleotide
Aspartate
ATP
ADP + Pi
N-Succinyl-5-aminoimidazole-4-carboxamide ribonucleotide (SAICAR)
Fumarate
5-Aminoimidazole-4-carboxamide ribonucleotide (AICAR)
N10-Formyl H4 folate
H4 folate
N-Formylaminoimidazole-4-carboxamide ribonucleotide (FAICAR)
H2O
Inosinate (IMP)

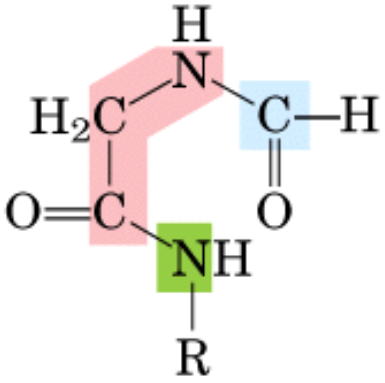

5-Phosphoribosyl
1-pyrophosphate (PRPP)
Glutamine
1
Glutamate
PPi
5-Phospho-β-
D-ribosylamine


5-Phospho-β-
D-ribosylamine
Glycine
2
ATP
ADP + Pi
Glycinamide
ribonucleotide (GAR)

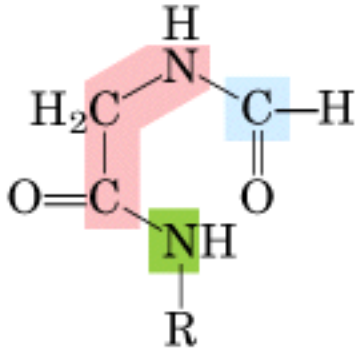


Glycinamide ribonucleotide (GAR)

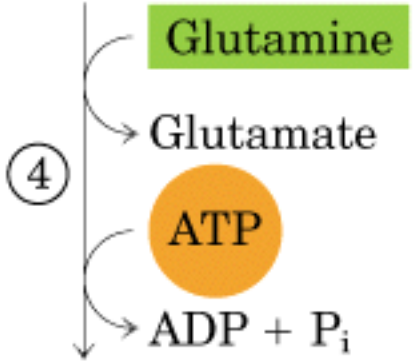


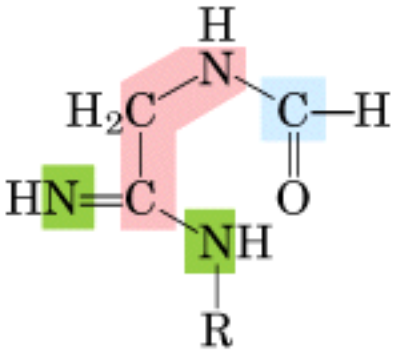


Formylglycinamide ribonucleotide (FGAR)

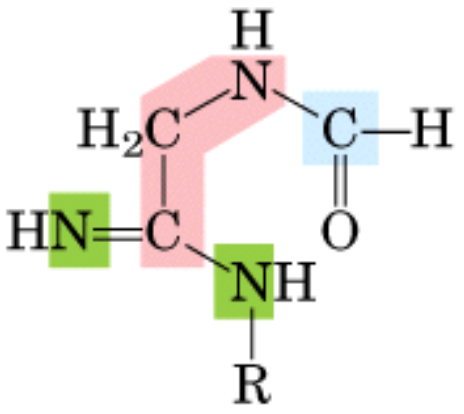


Formylglycinamide ribonucleotide (FGAR)

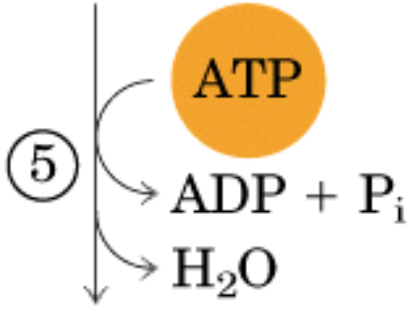


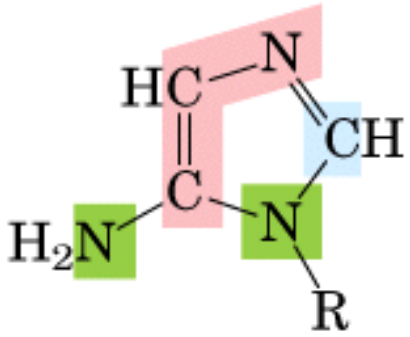


Formylglycinamidine ribonucleotide (FGAM)

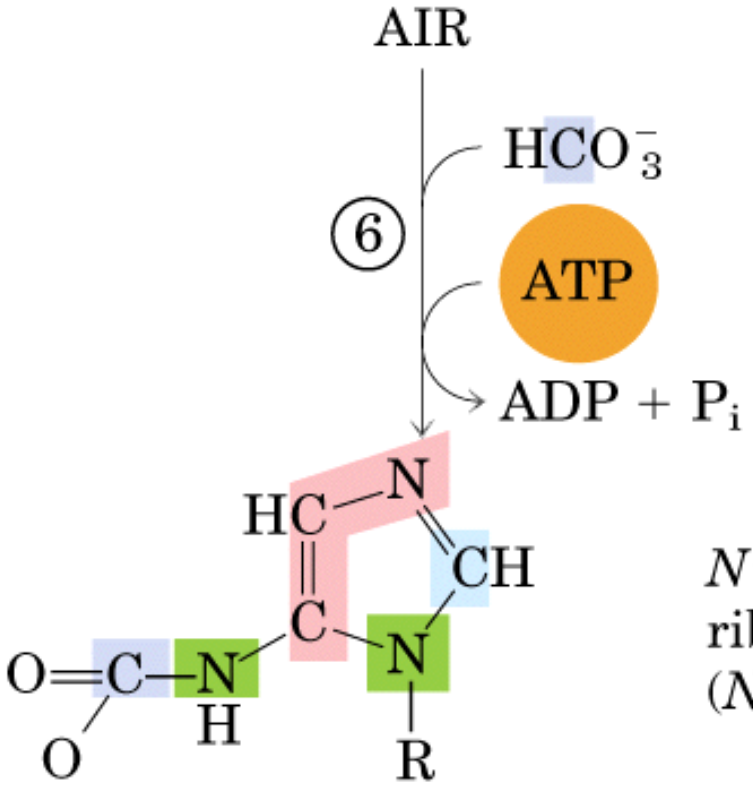


Formylglycinamidine ribonucleotide (FGAM)

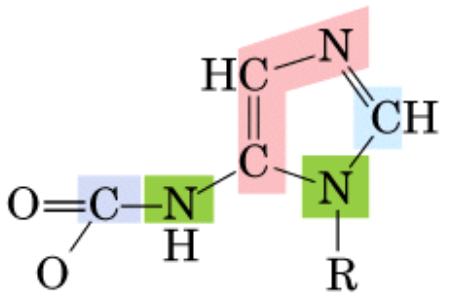




5-Aminoimidazole ribonucleotide (AIR)

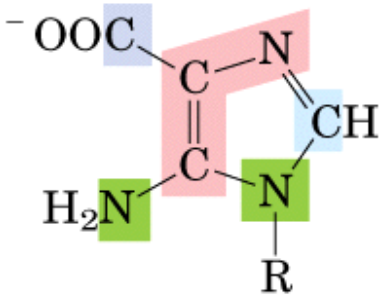


N^5-Carboxyaminoimidazole ribonucleotide (N^5-CAIR)

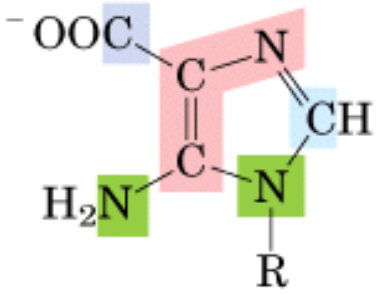


N^5-Carboxyaminoimidazole ribonucleotide (N^5-CAIR)

7



5-Amino-4-carboxyamino-imidazole ribonucleotide



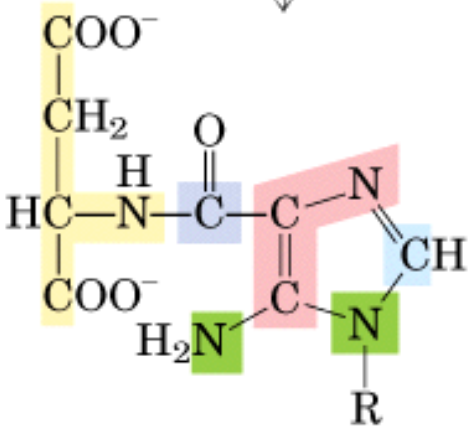
5-Amino-4-carboxyamino-imidazole ribonucleotide

8

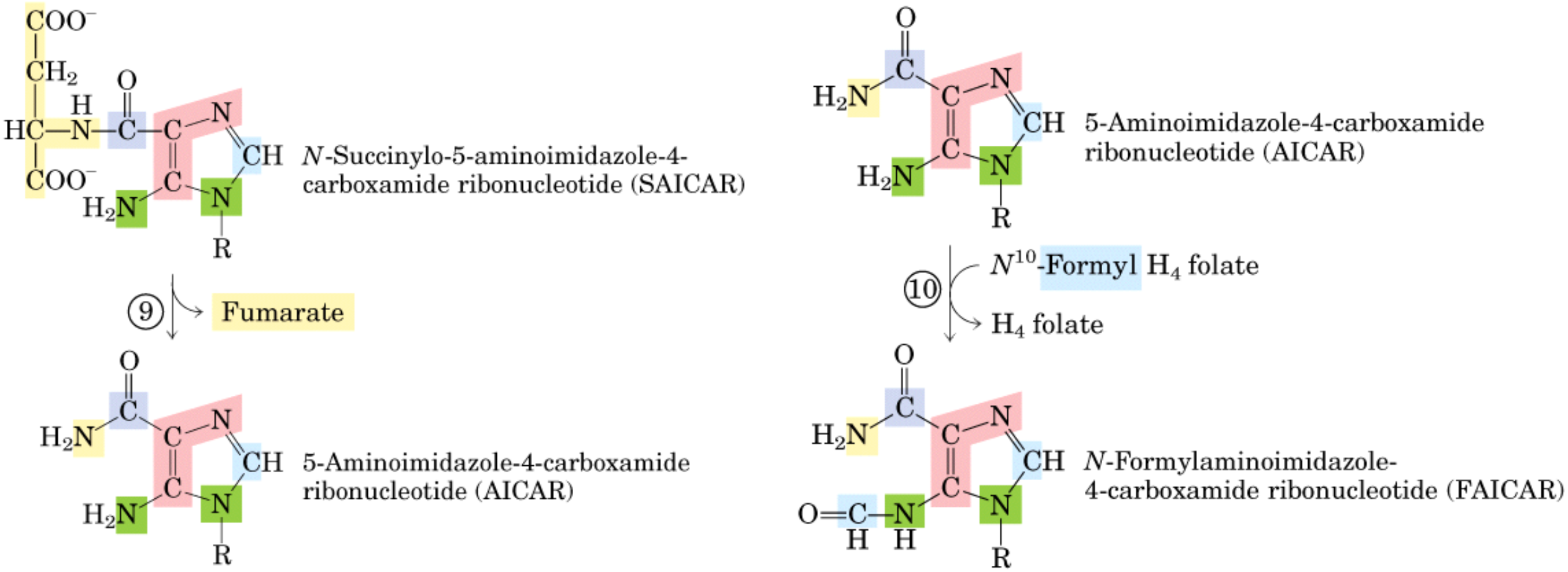
Aspartate

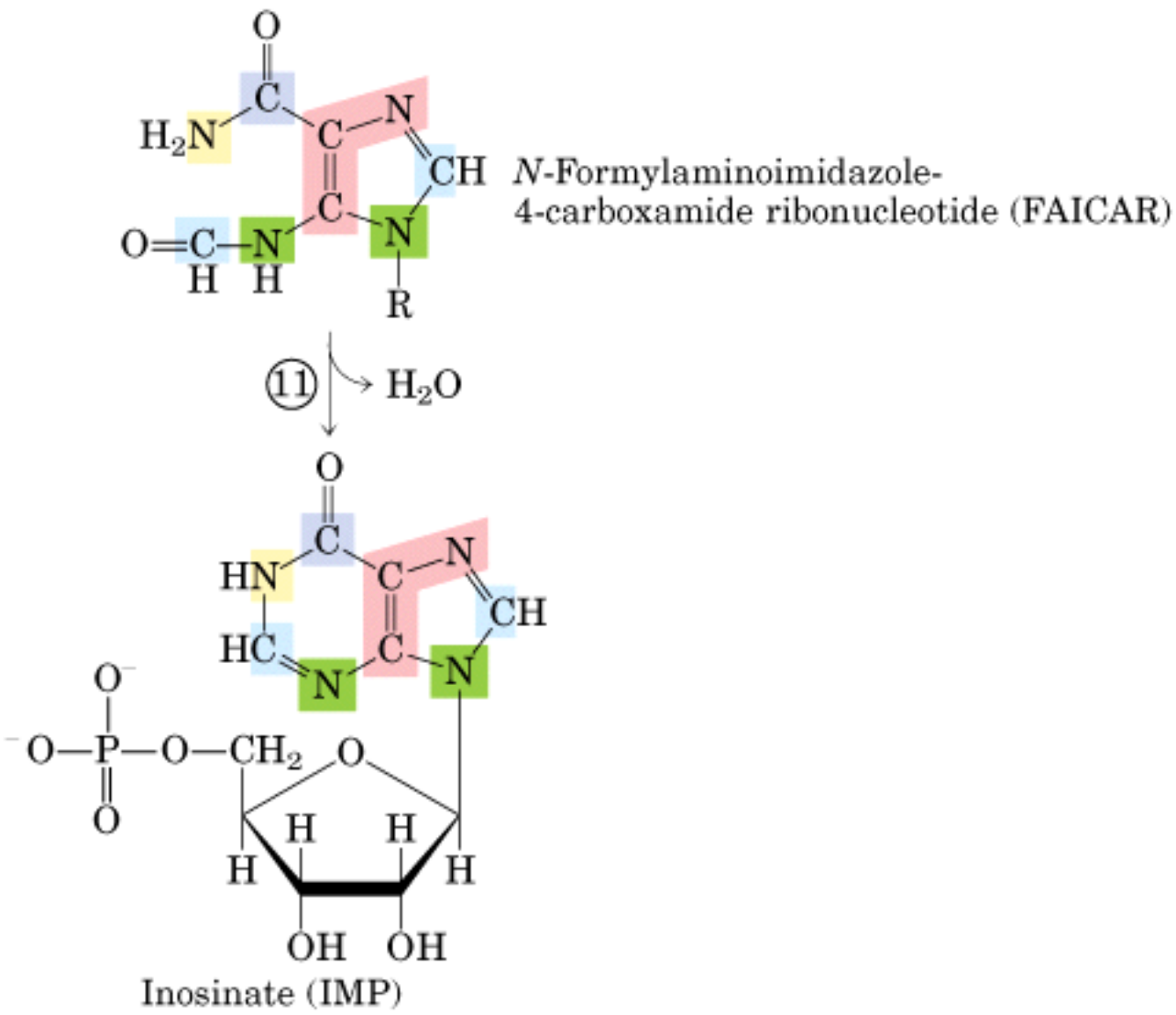
ATP

ADP + P_i

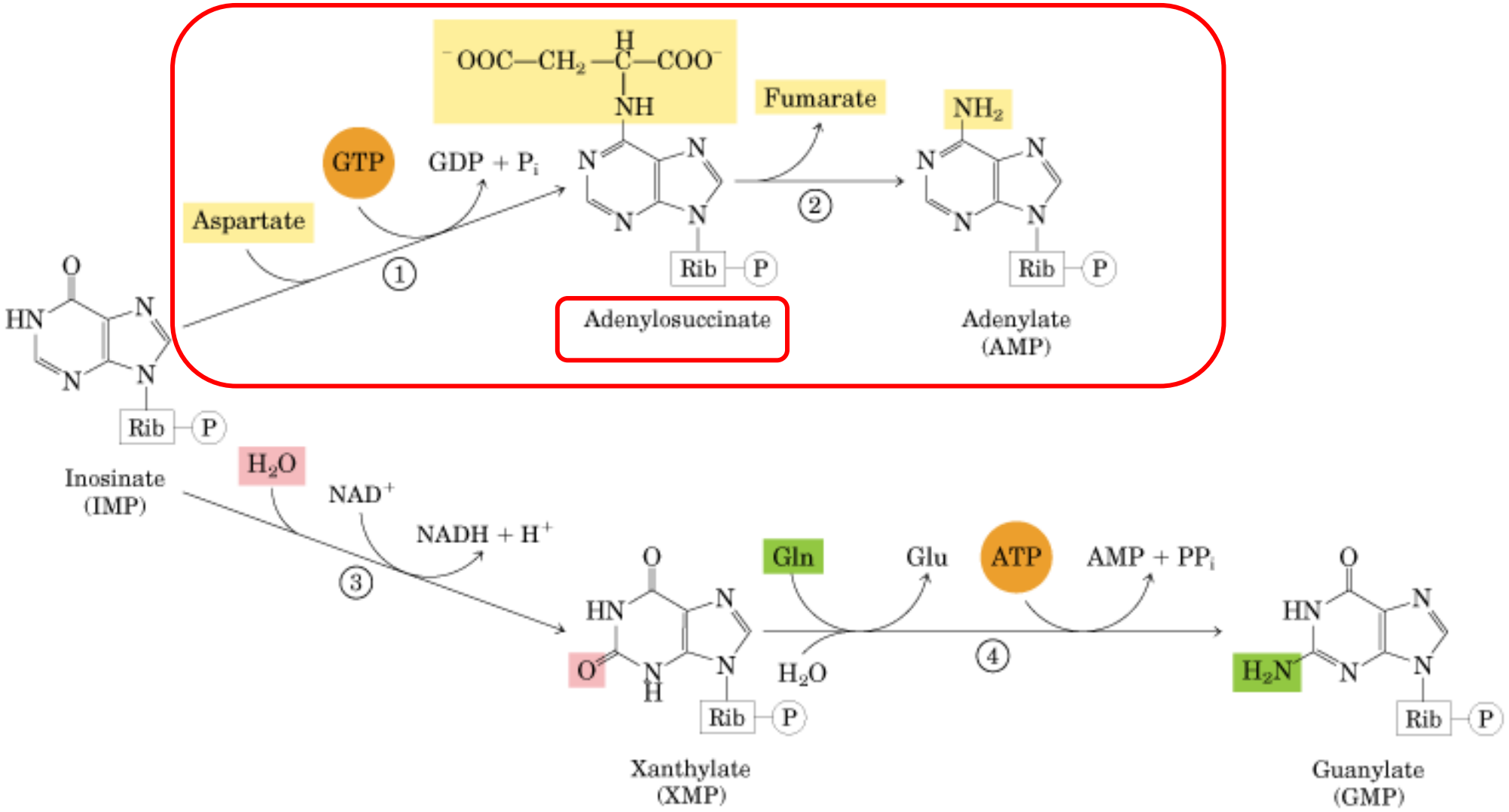


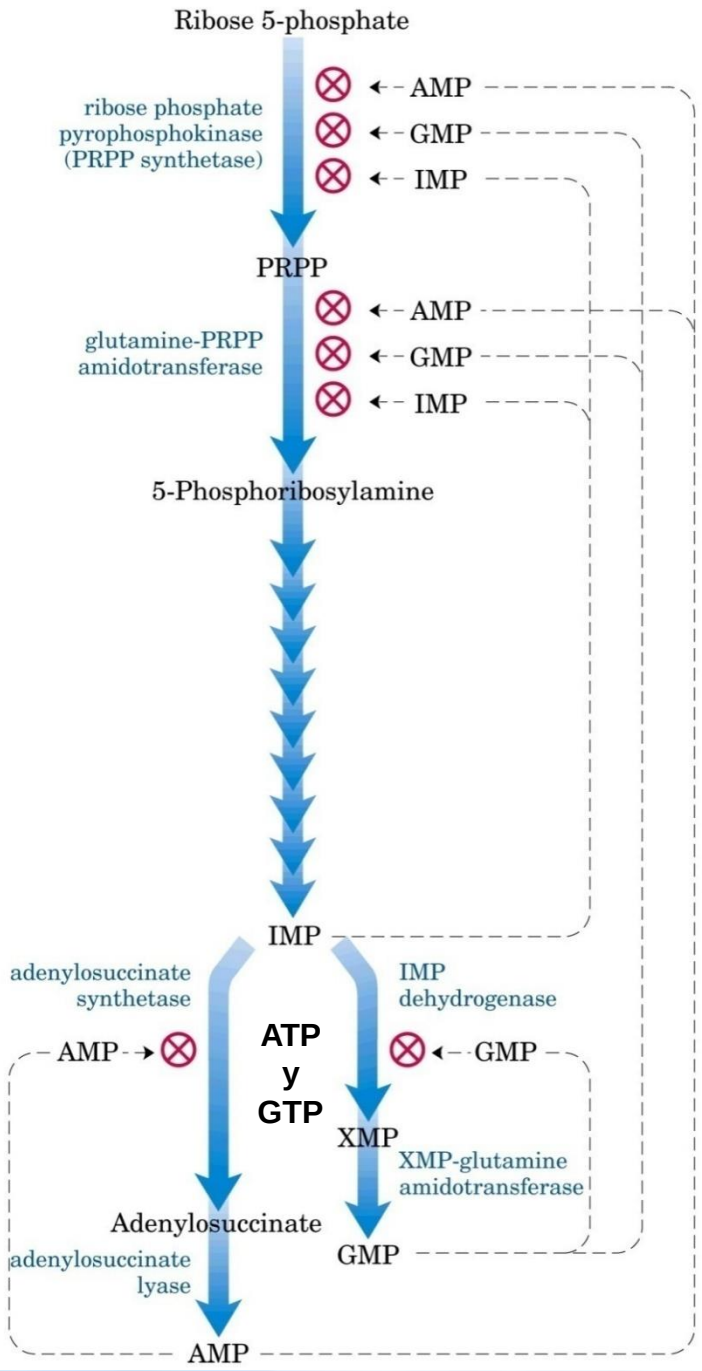
N-Succinylo-5-aminoimidazole-4-carboxamide ribonucleotide (SAICAR)


COO⁻
CH2
O
H
HC—N—C—C
N
CH
COO⁻
C
H2N
N
R
N-Succinylo-5-aminoimidazole-4-carboxamide ribonucleotide (SAICAR)
9
Fumarate
5-Aminoimidazole-4-carboxamide ribonucleotide (AICAR)
5-Aminoimidazole-4-carboxamide ribonucleotide (AICAR)
10
N10-Formyl H4 folate
H4 folate
N-Formylaminoimidazole-4-carboxamide ribonucleotide (FAICAR)


N-Formylaminoimidazole-
4-carboxamide ribonucleotide (FAICAR)
11
H2O
Inosinate (IMP)

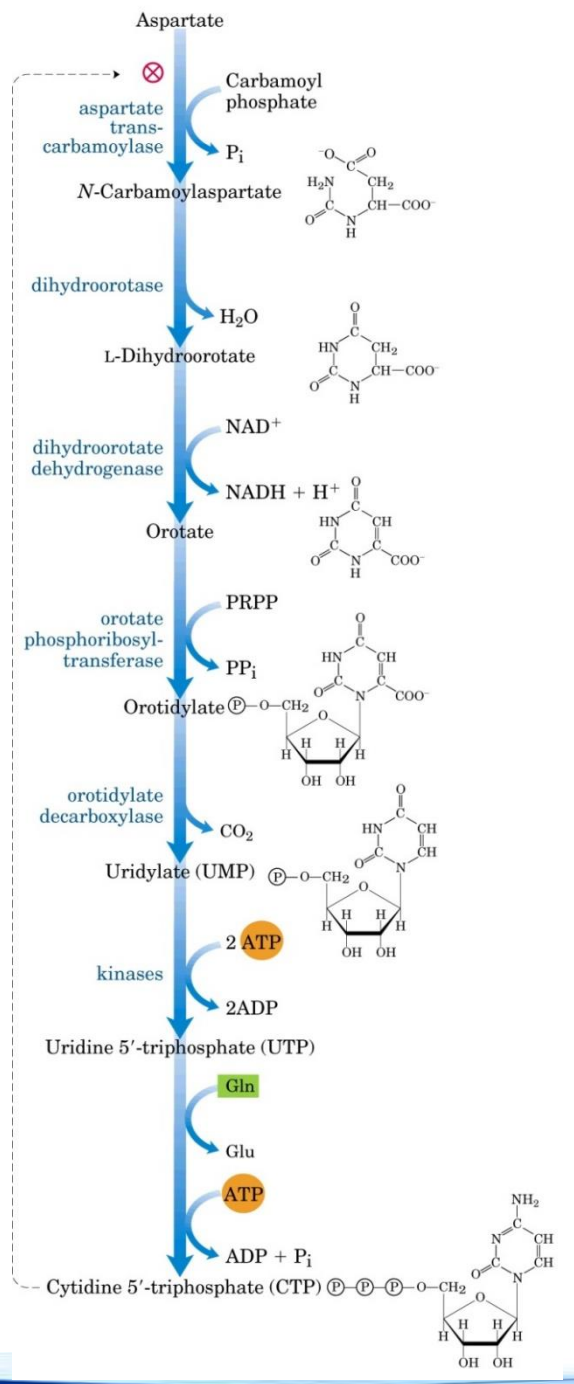
Síntesis de AMP y GMP a partir de IMP





- La biosíntesis de nucleótidos se regula por inhibición por retroalimentación

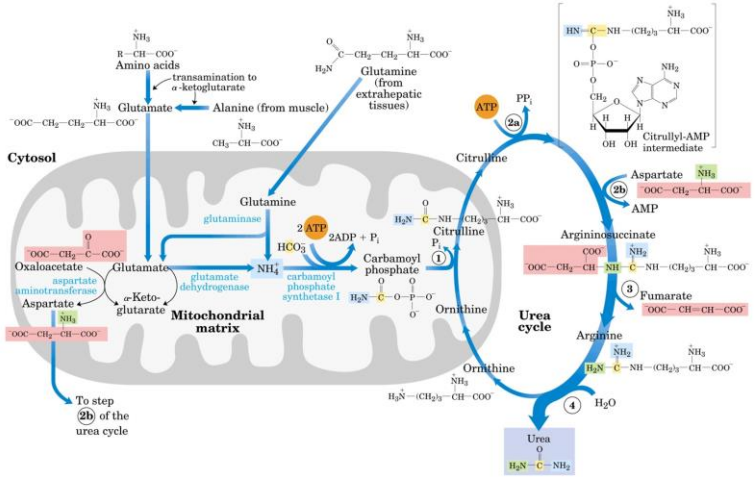
XMP: Xantilato



Síntesis de nucleótidos pirimídicos

- Las pirimidinas se sintetizan antes y luego se unen a la ribosa-5-fosfato

- Se requiere además carbamoil fosfato
  - Sintetizado en citosol por la carbamoil-fosfato sintetasa II



La biosíntesis de los nucleótidos de pirimidina se regula por inhibición por retroalimentación

- Aspartato transcarbamilasa
  - Primera reacción
  - Parte del “ATCase”
  - CTP: inhibidor alostérico
  - El ATP previene los cambios conformacionales inducidos por CTP

Los nucleótidos monofosfato se convierten a nucleótidos trifosfato

- Las vías de conversión son comunes a todas las células

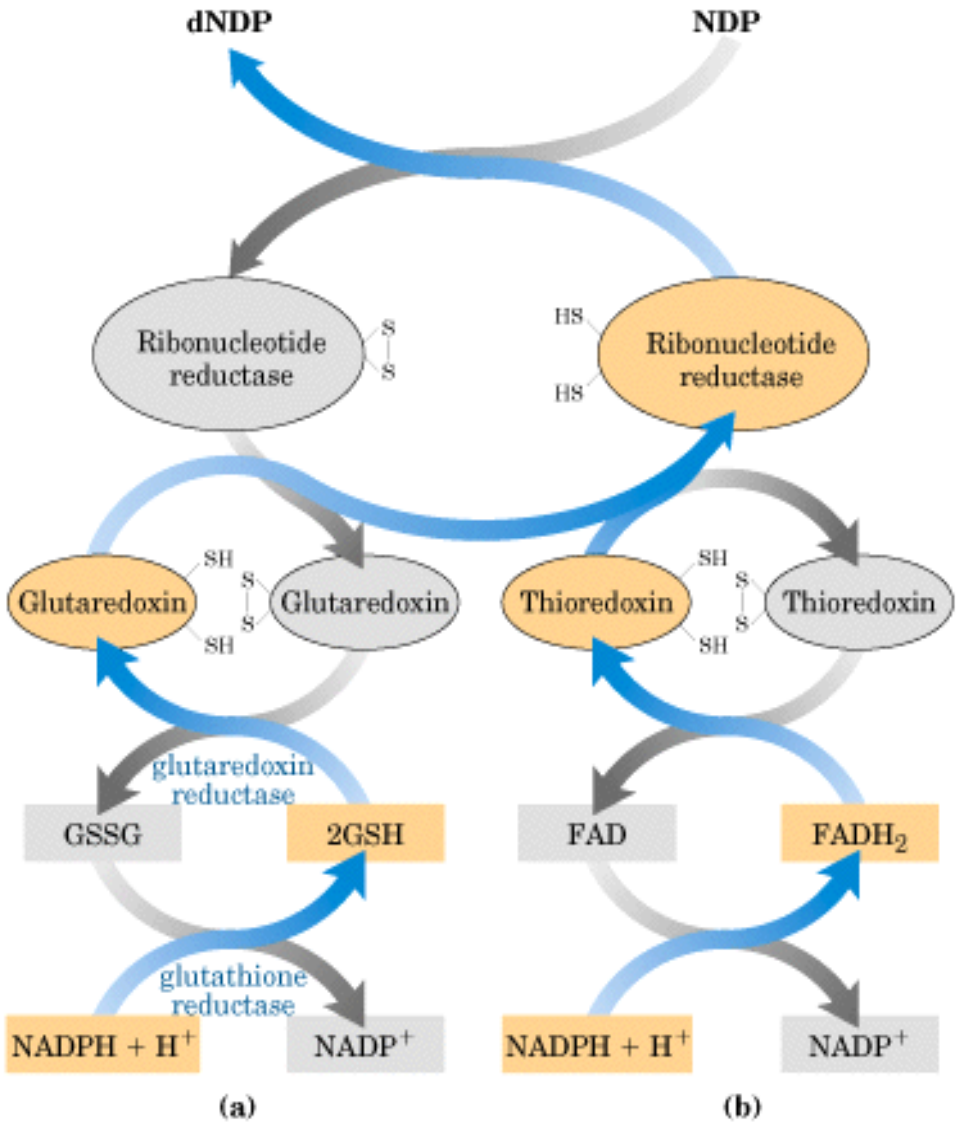
- La fosforilación de AMP a ADP es catalizada por la Adenilato kinasa:
  - ATP + AMP $\leftrightarrow$ 2 ADP

- El ADP se fosforila a ATP por enzimas glicolíticas o por fosforilación oxidativa

- Enzimas nucleótido monofosfato kinasas
  - Específicas para la base pero no para el azúcar
  - ATP + NMP $\leftrightarrow$ ADP + NDP
  - Los sistemas de refosforilación del ADP a ATP dirigen la reacción a la formación de los productos

- Los nucleótidos difosfato se convierten a trifosfato por acción de la nucleótido difosfato kinasa
  - $NTP_D + NDP_A \leftrightarrow NDP_D + NTP_A$

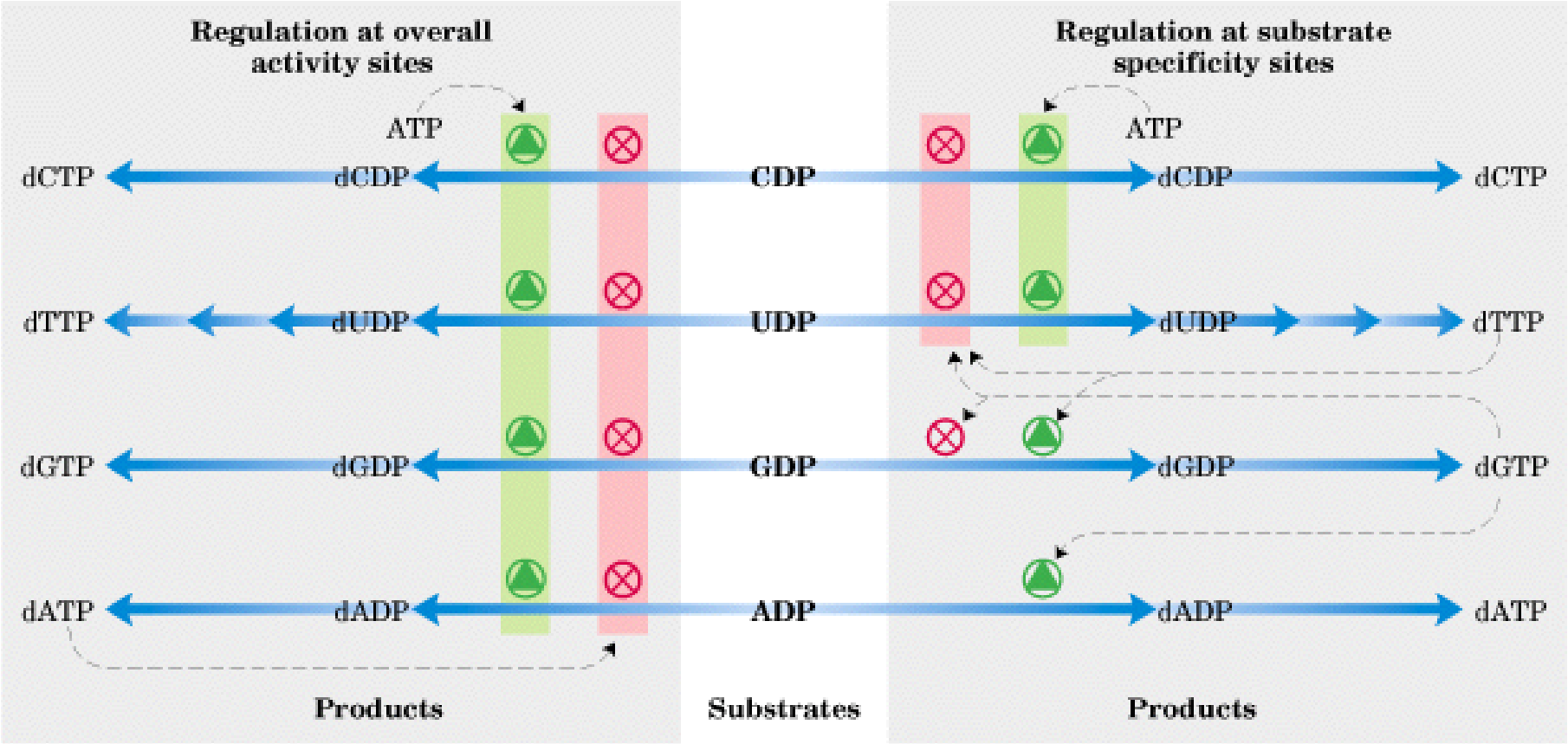
Desoxirribonucleótidos a partir de ribonucleótidos



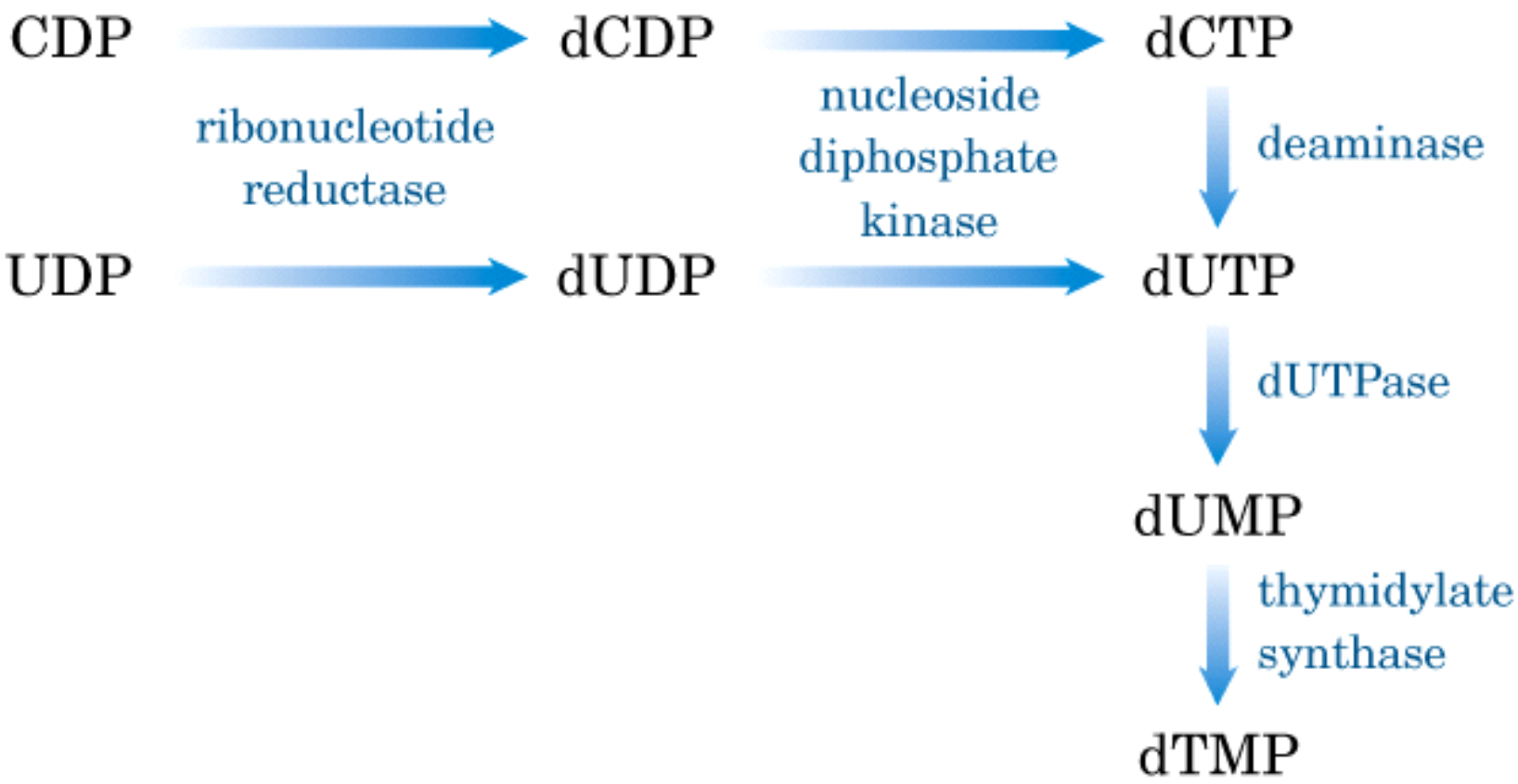
- Ribonucleótido reductasa

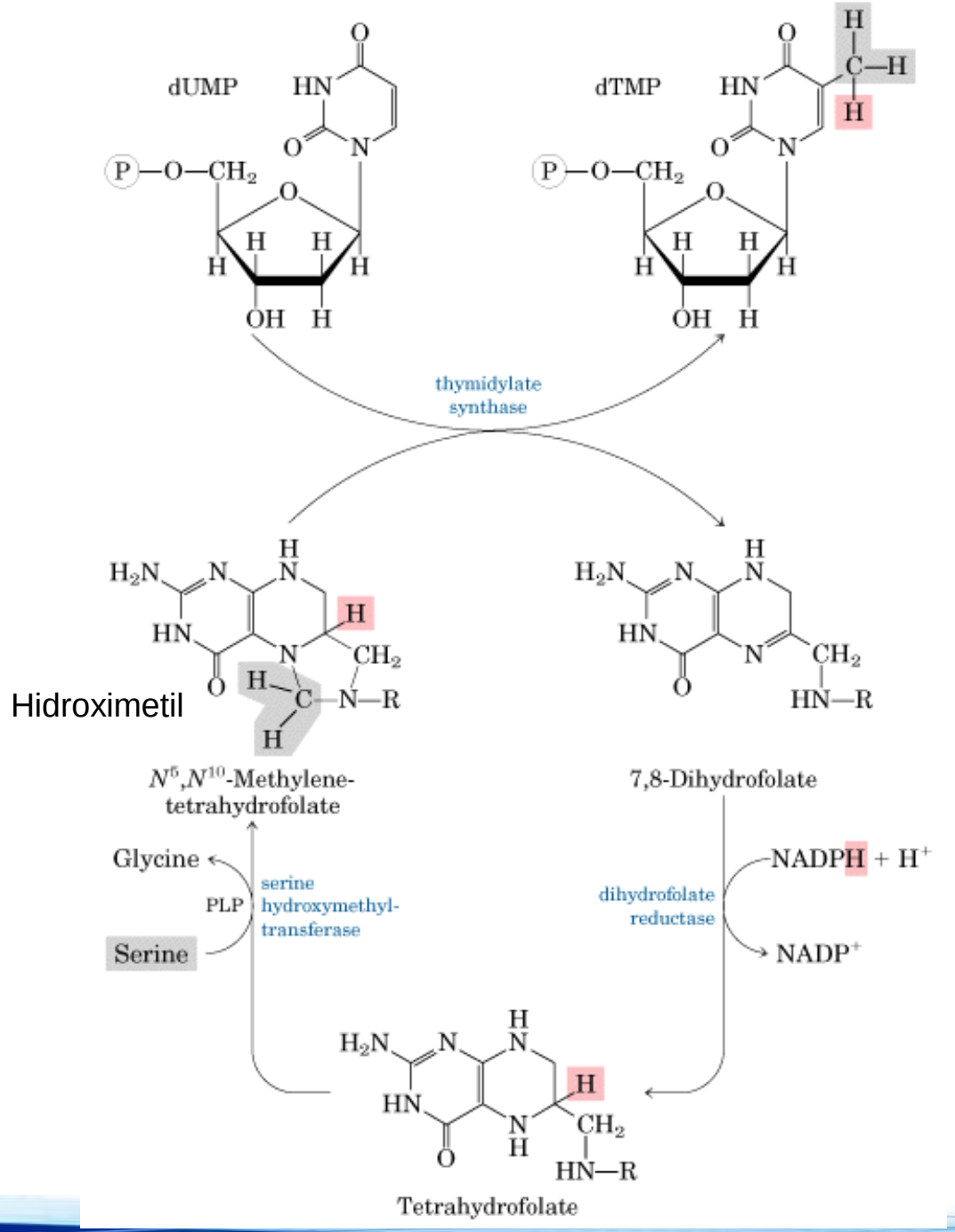
Regulación de la nucleótido reductasa

- Se regula su actividad y su especificidad por el sustrato



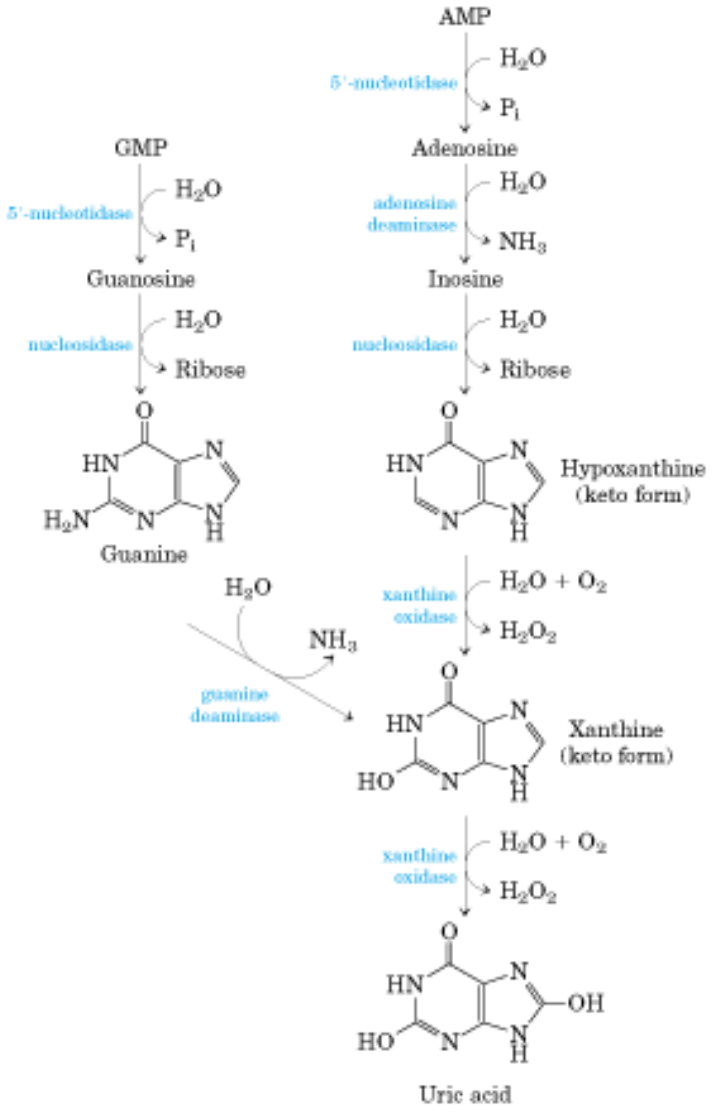
El Timidilato deriva del dCDP y del dUMP



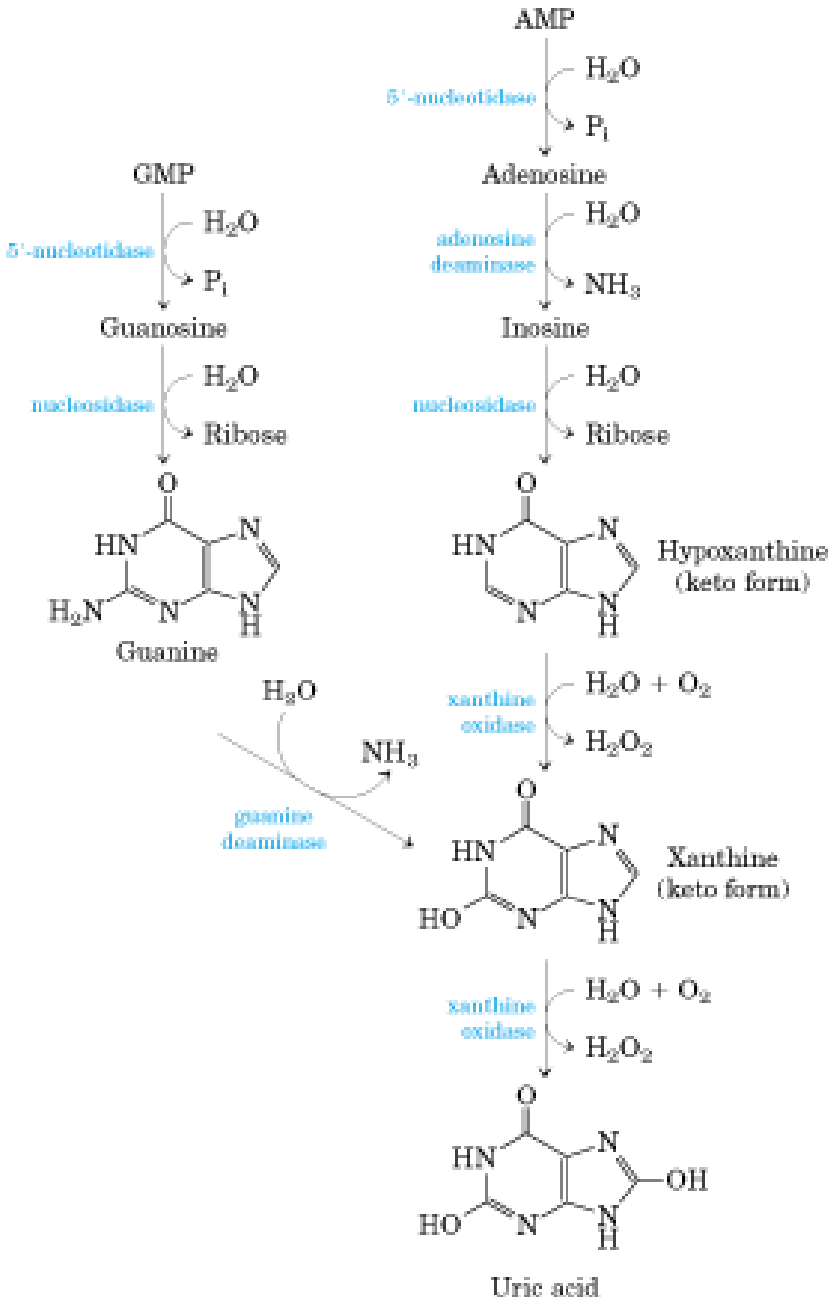


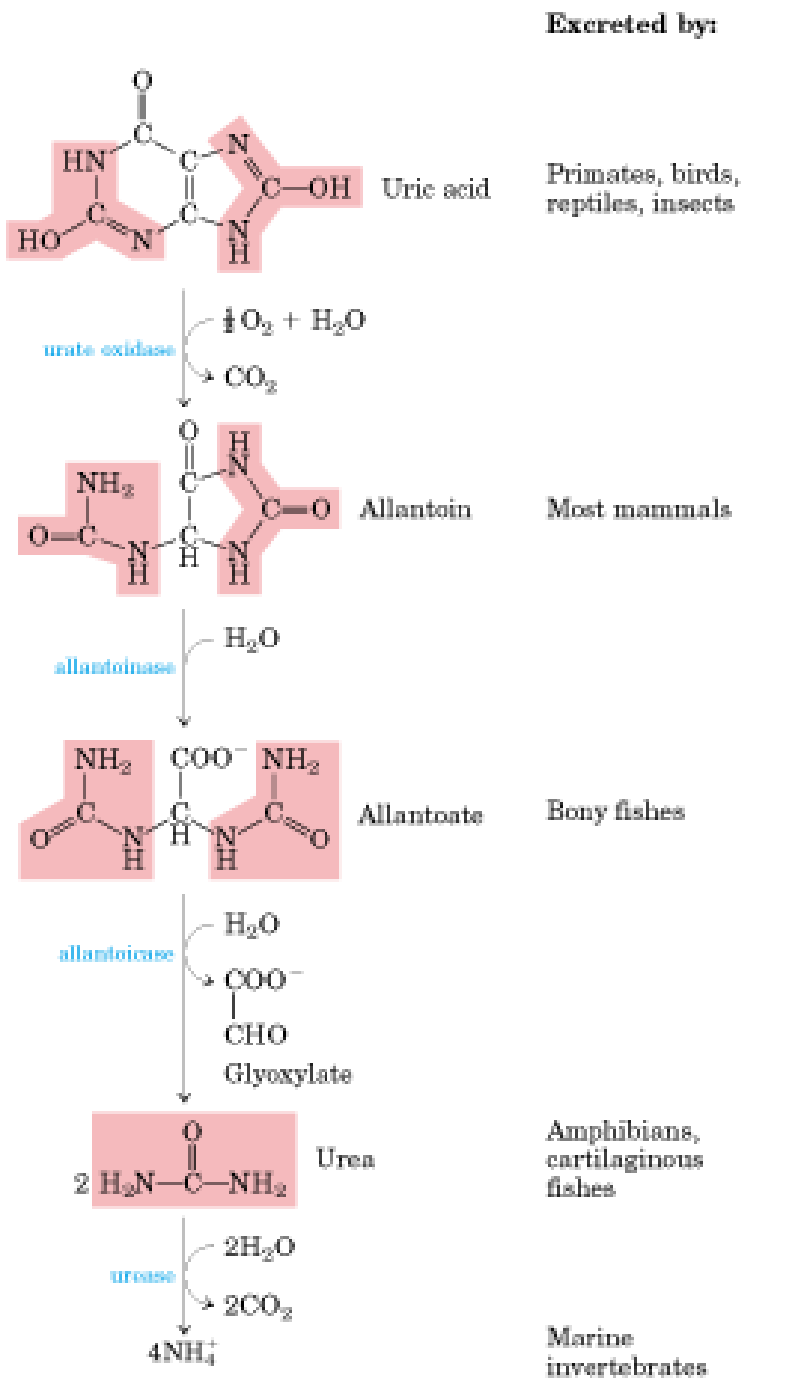
- Conversión de dUMP a dTMP por la timidilato sintasa y dihidrofolato reductasa

La degradación de purinas y pirimidinas produce ácido úrico y urea, respectivamente



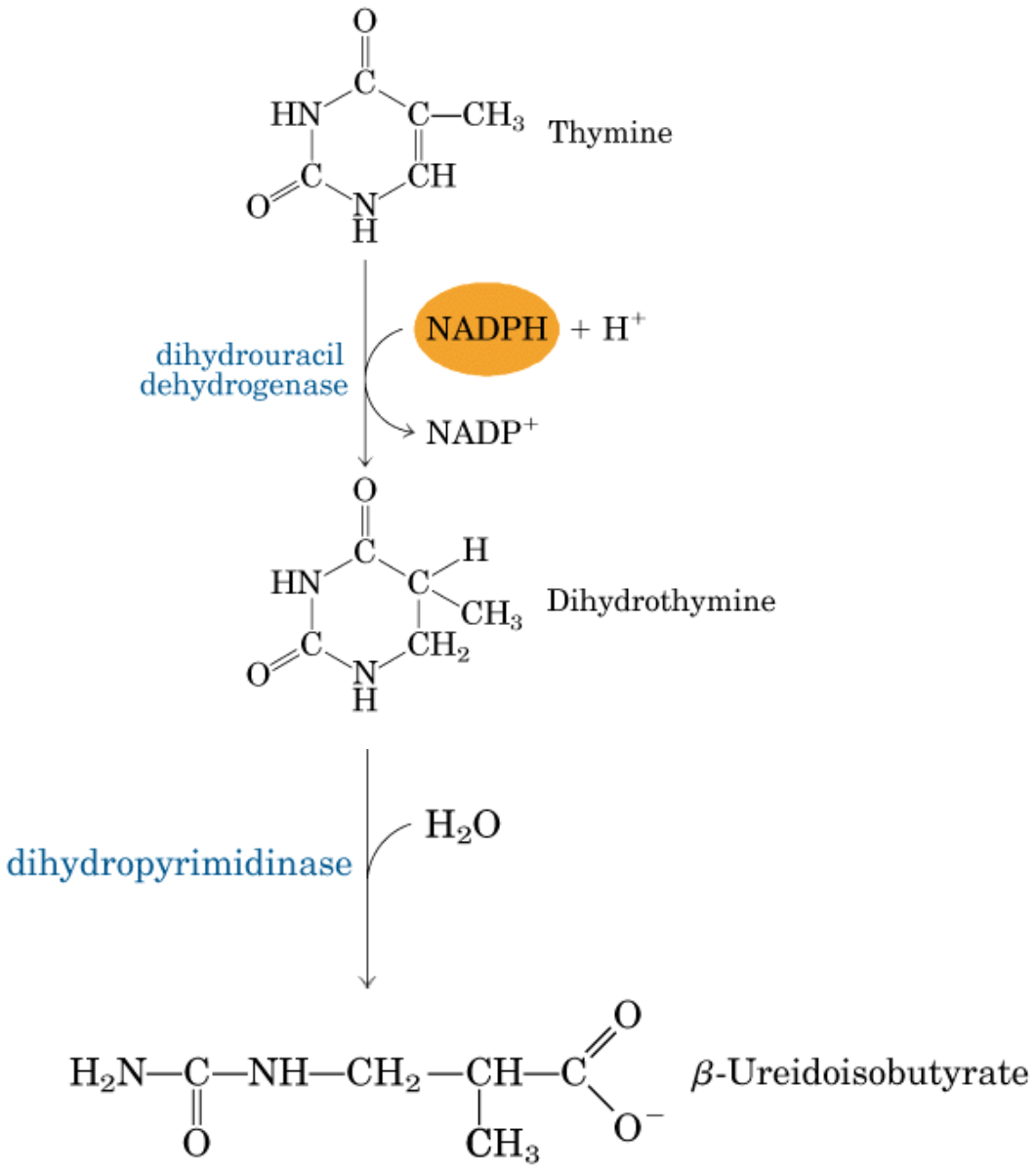
- 5’-nucleotidasa: quita el grupo fosfato

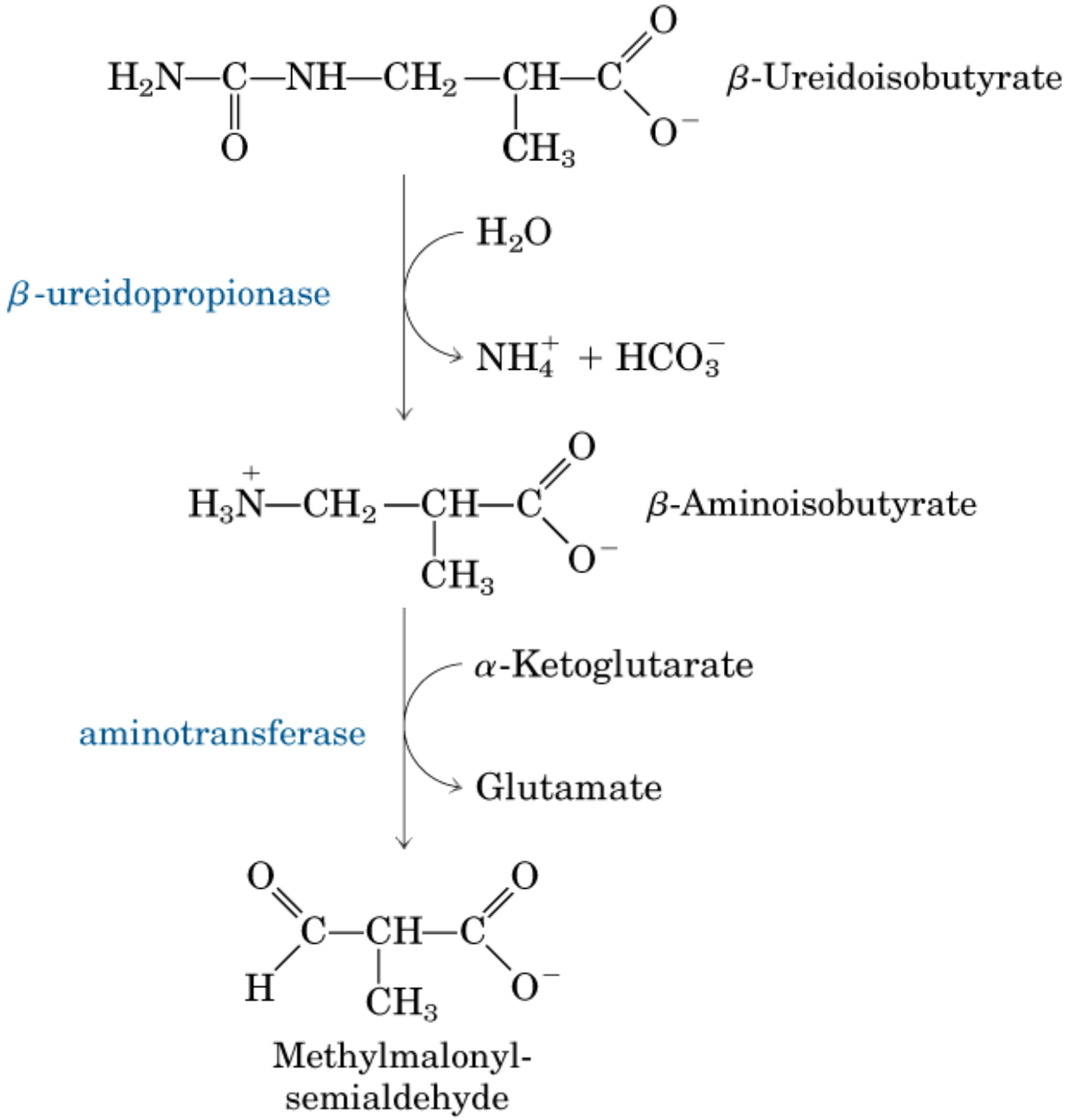

AMP
5'-nucleotidase
H_2O
P_i
Adenosine
adenosine deaminase
H_2O
NH_3
Inosine
nucleosidase
H_2O
Ribose
Hypoxanthine (keto form)
GMP
5'-nucleotidase
H_2O
P_i
Guanosine
nucleosidase
H_2O
Ribose
Guanine
H_2O
NH_3
guanine deaminase
xanthine oxidase
$H_2O + O_2$
H_2O_2
Xanthine (keto form)
xanthine oxidase
$H_2O + O_2$
H_2O_2
Uric acid


Excreted by:
Uric acid
Primates, birds, reptiles, insects
urate oxidase
$\frac{1}{2}O_2 + H_2O$
CO_2
Allantoin
Most mammals
allantoinase
H_2O
Allantoate
Bony fishes
allantoicase
H_2O
Glyoxylate
Urea
Amphibians, cartilaginous fishes
urease
$2H_2O$
$2CO_2$
$4NH_4^+$
Marine invertebrates

- Las vías para degradación de pirimidinas llevan a la producción de NH_4^+ y con eso a la síntesis de urea

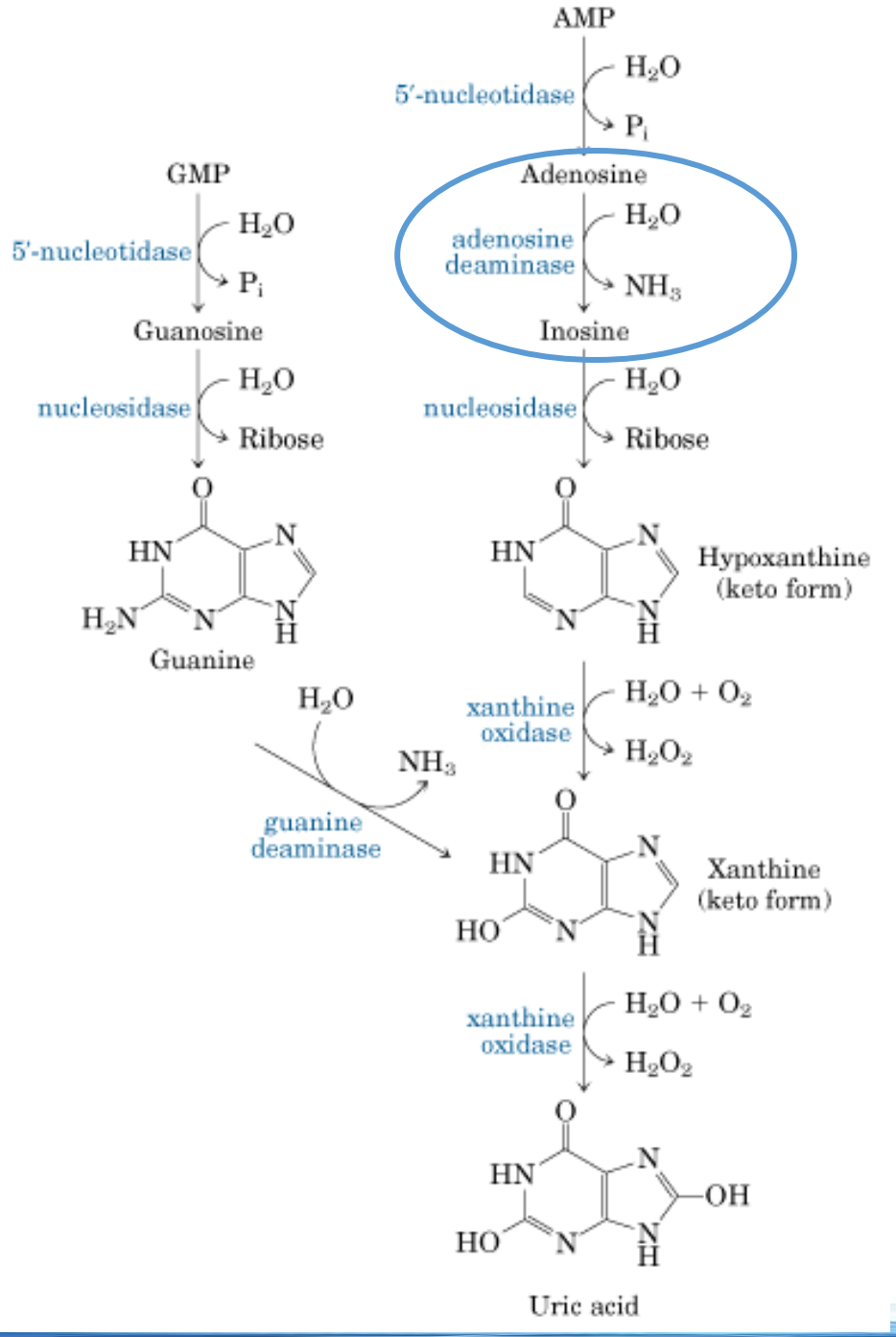
- Metilmalonilsemialdehído es un intermediario del catabolismo de la valina. Se degrada a succinil-CoA




β-Ureidoisobutyrate
β-ureidopropionase
H2O
NH4+ + HCO3−
β-Aminoisobutyrate
aminotransferase
α-Ketoglutarate
Glutamate
Methylmalonyl-
semialdehyde

Deficiencia de adenosina deaminasa

- Trastorno genético:
  - Inmunodeficiencia en que los linfocitos T y B no se desarrollan adecuadamente
  - Aumento de dATP, inhibidor de la nucleótido reductasa
  - Lleva a la deficiencia de otros dNTPs en linfocitos T
  - Los pacientes carecen de un sistema inmune efectivo


AMP
5′-nucleotidase
H_2O
P_i
Adenosine
adenosine deaminase
H_2O
NH_3
Inosine
nucleosidase
H_2O
Ribose
Hypoxanthine (keto form)
xanthine oxidase
$H_2O + O_2$
H_2O_2
Xanthine (keto form)
xanthine oxidase
$H_2O + O_2$
H_2O_2
Uric acid
GMP
5′-nucleotidase
H_2O
P_i
Guanosine
nucleosidase
H_2O
Ribose
Guanine
H_2O
NH_3
guanine deaminase

Vías de recuperación de las bases nitrogenadas

- Se liberan durante la degradación de ácidos nucléicos

- Adenosin fosforibosiltransferasa:
  - Adenina + PRPP → AMP + PPi

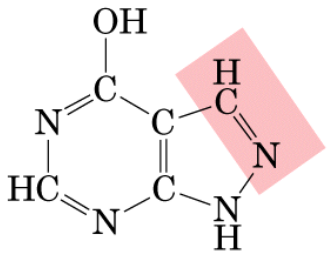
- La guanina y la hipoxantina se recuperan en la misma vía por la hipoxantina-guanina fosforibosiltransferasa

Síndrome de Lesch-Nyhan

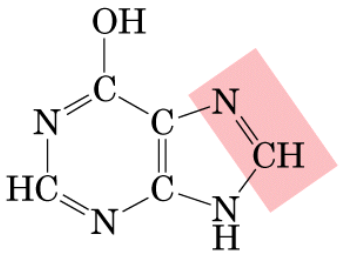
- Deficiencia de hipoxantina-guanina fosforibosiltransferasa
- Retardo mental y pobre coordinación
  - El cerebro es dependiente de la vía de recuperación
- Hostiles, compulsivos, tendencias autodestructivas
- En ausencia de la enzima aumentan los niveles de PRPP y sobreproducción de purinas por la vía *de novo*: altos niveles de ácido úrico

“Gota”

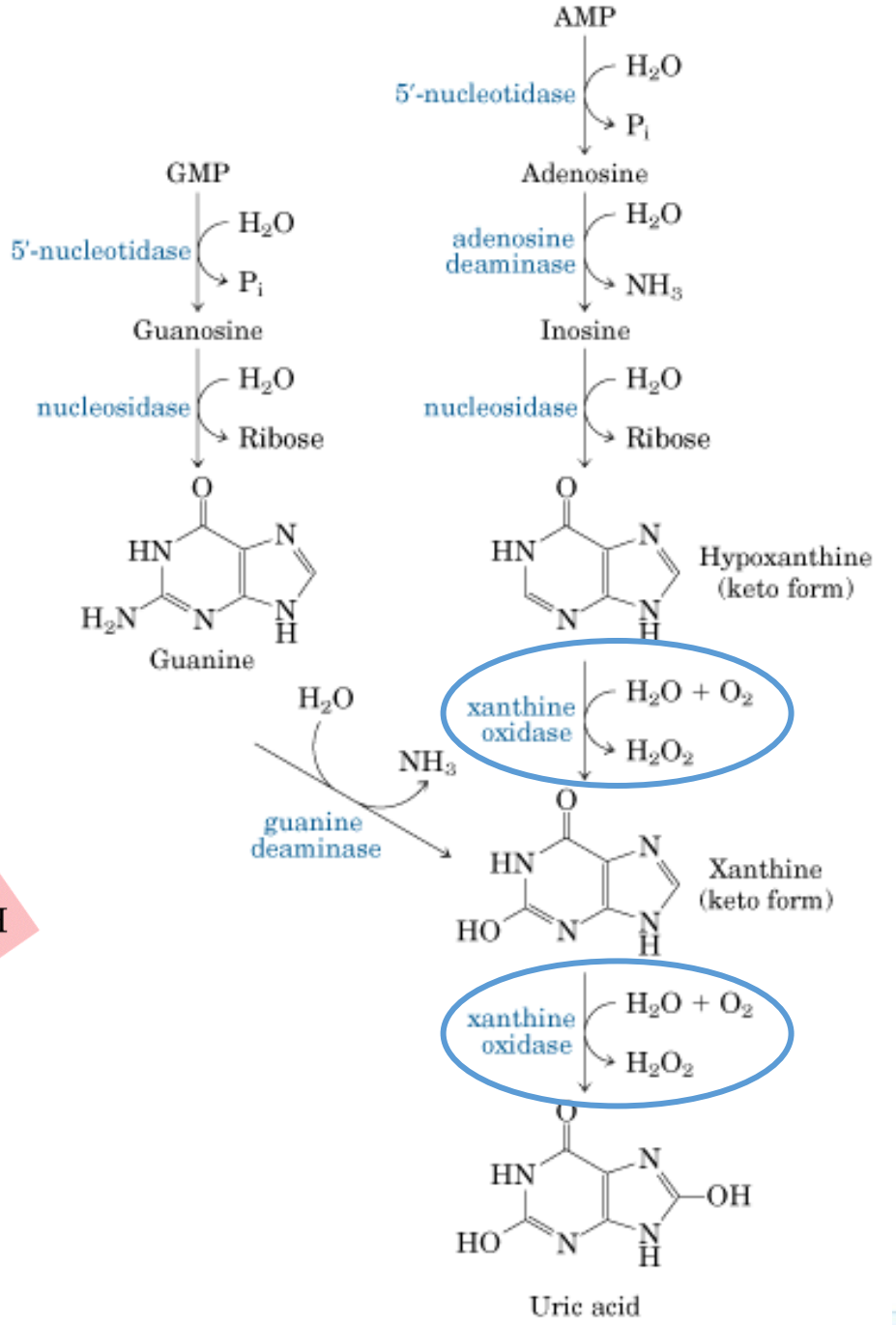
- Concentración elevada de ácido úrico en la sangre y otros tejidos (túbulos renales)
- Inflamación, dolor, artritis por la deposición de cristales de urato de sodio
- Terapia nutricional y con drogas
  - Alimentos ricos en nucleótidos y ácidos nucleicos
  - Alopurinol: inhibidor de la xantina oxidasa:
    - Se excretan xantina e hipoxantina, más solubles

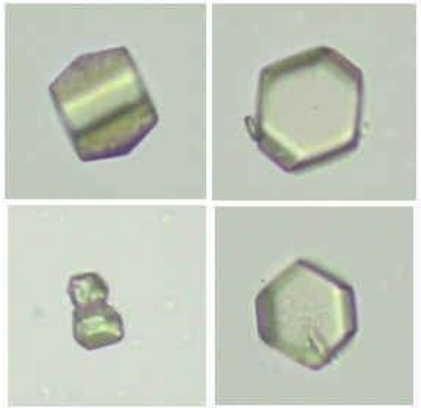


Allopurinol



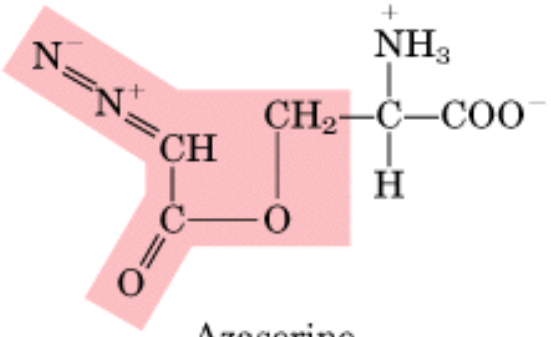
Hypoxanthine (enol form)

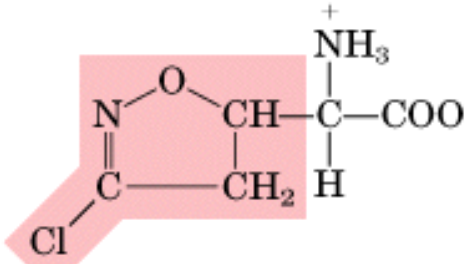


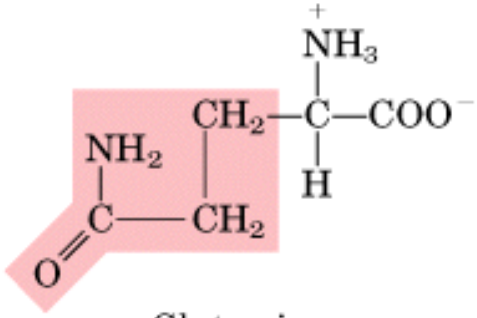


Agentes quimioterapéuticos

- Se clasifican como: antimetabolitos, antifolatos, o antagonistas de glutamina, según su modo de acción
- Muchos actúan inhibiendo una o más enzimas del metabolismo de nucleótidos
- Inhibidores de la glutamina amidotransferasa
  - Azaserina y Acivicin







6-Mercaptopurina

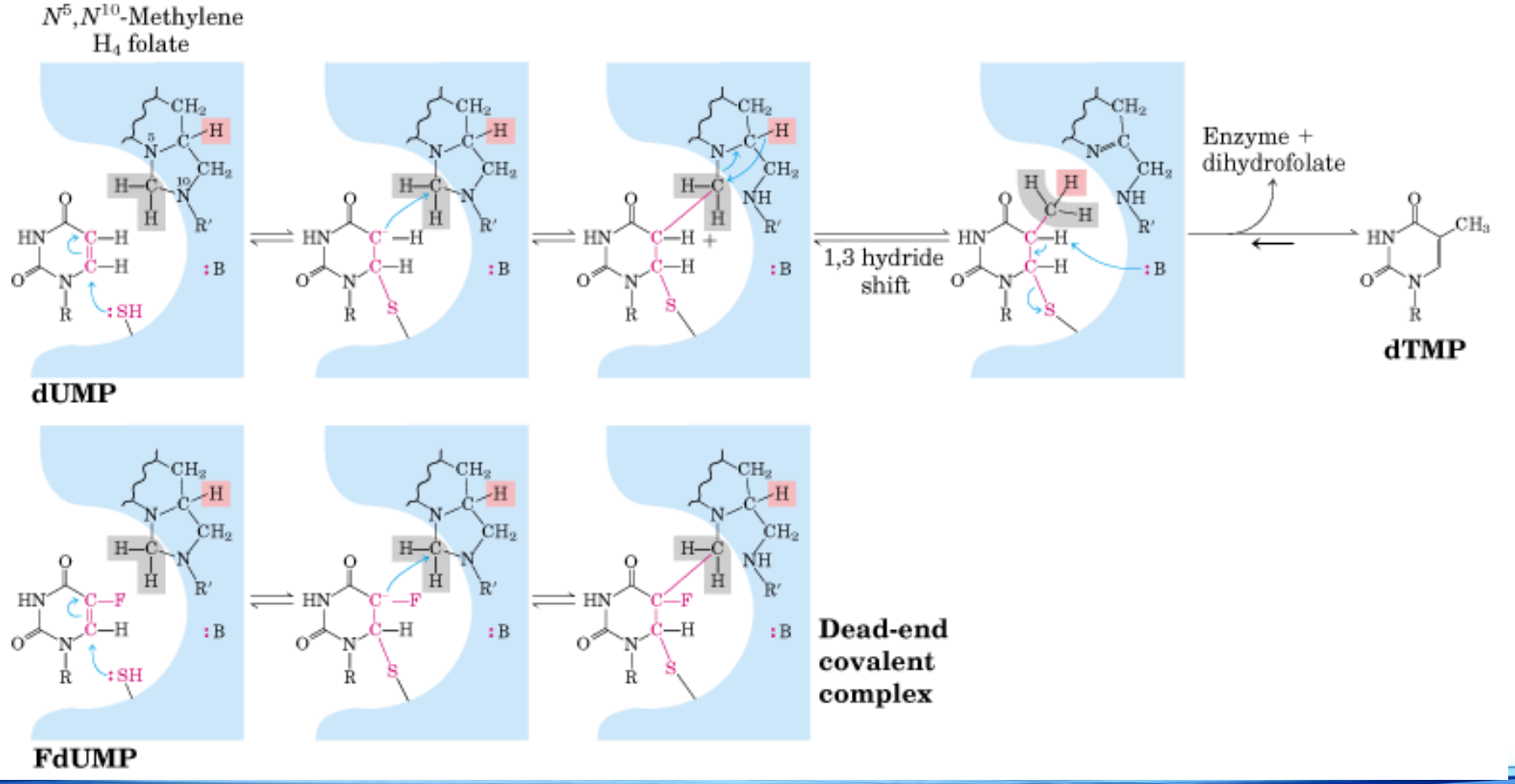
- Su actividad citotóxica se da con la formación del ribonucleótido de 6-mercaptopurina por la célula tumoral

- Utilizando el PRPP y la enzima HGPRTasa es convertido en nucleótido
  - Inhibe a la Gln-PRPP amidotransferasa, en la síntesis *de novo* de los nucleótidos púricos
  - Inhibe la IMP deshidrogenasa y la Adenilosuccinato sintetasa, por tanto afecta la síntesis directa de IMP, GMP y AMP

- Ya que la 6-mercaptopurina es sustrato de la xantina oxidasa, la administración de alopurinol inhibe su degradación, potenciando sus propiedades antitumorales

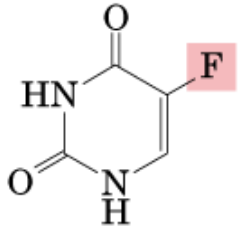
Fluoruracil

- Regula la timidilato sintasa y la dihidrofolato reductasa
- La vía de recuperación lo convierte en desoxinucleósido monofosfato, FdUMP

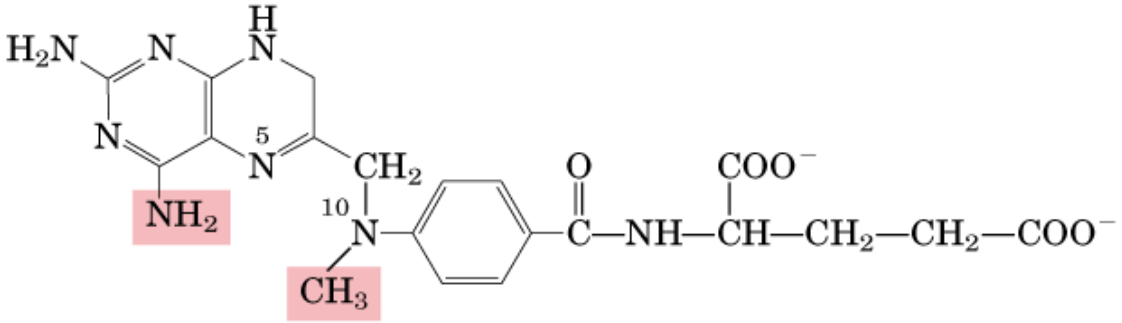


Metotrexato

- Inhibidor competitivo de la dihidrofolato reductasa
- La enzima presenta afinidad 100 veces mayor por esta molécula que por el sustrato



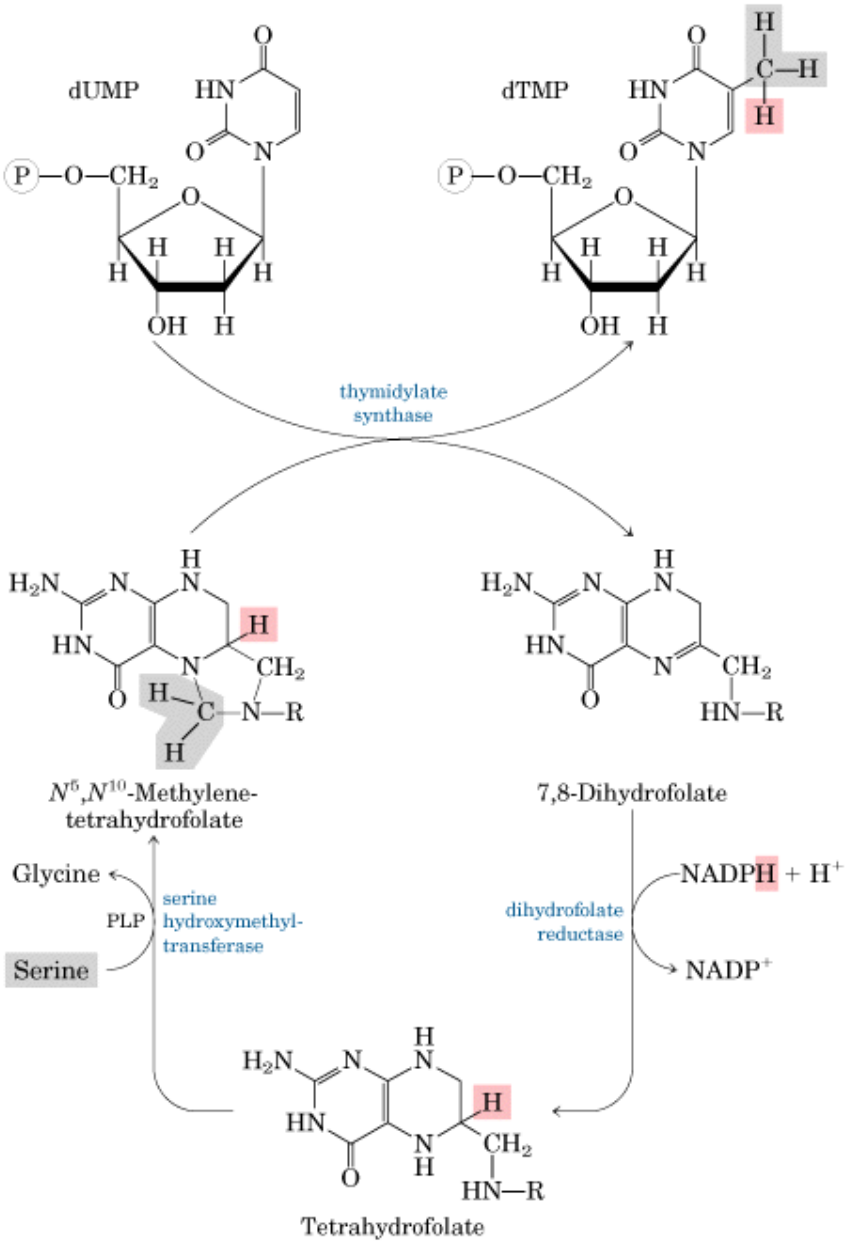
Fluorouracil

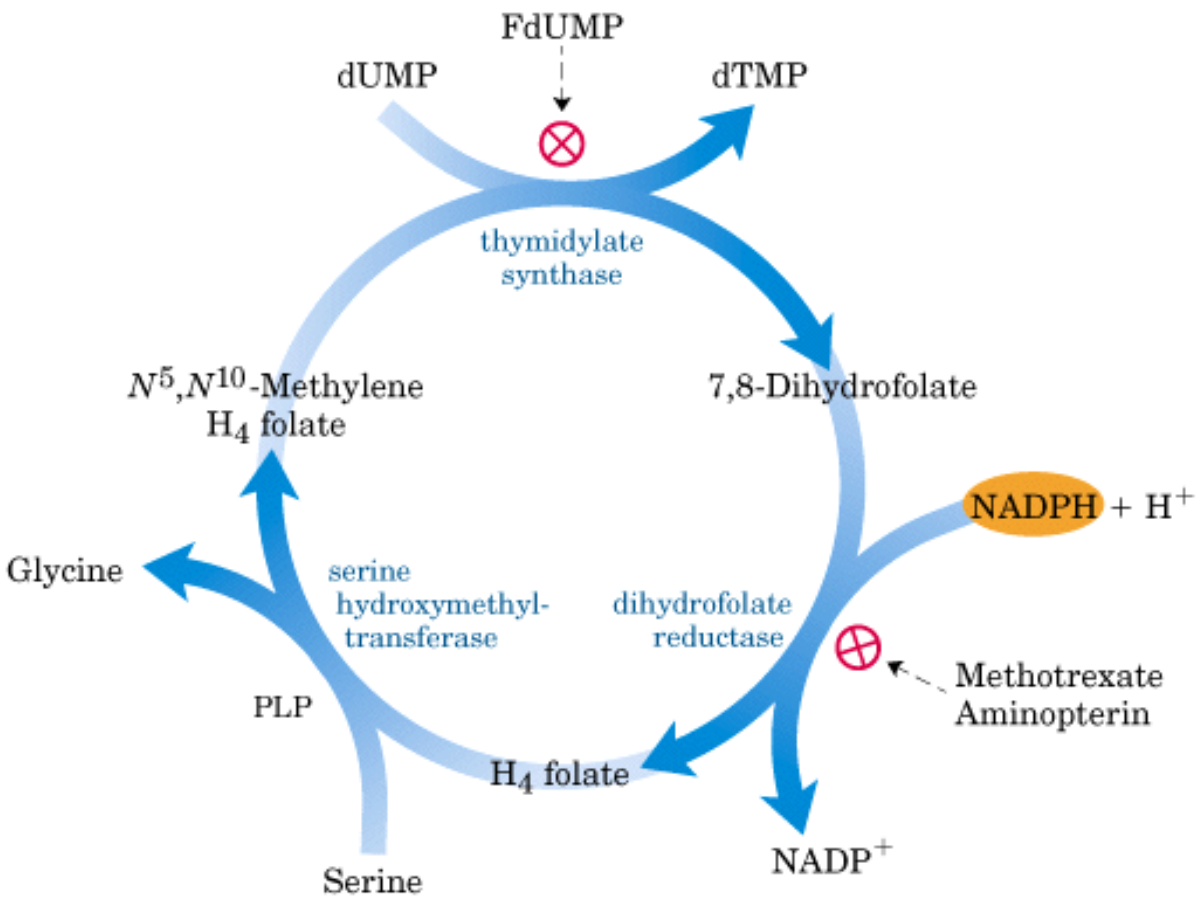


Methotrexate

Aminopterina

- También actúa sobre la dihidrofolato reductasa





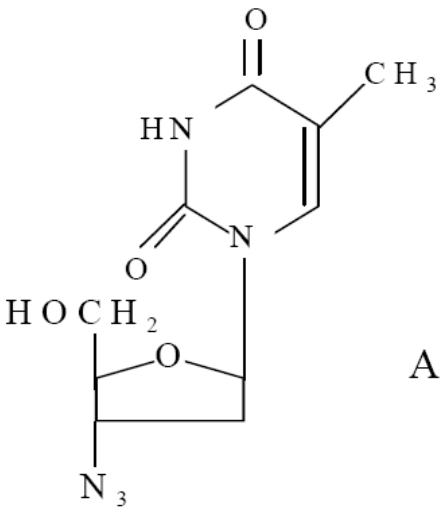
- Todas las células de rápido crecimiento son susceptibles de este tipo de regulación:
  - Psoriasis y condiciones autoinmunes en gral.
  - Tratamiento contra parásitos:
    - Trypanosomiasis africana
  - Tratamiento contra virus
    - Los virus Herpes (HSV) y de la inmunodeficiencia (HIV) pueden ser controlados por antimetabolitos: el aciclovir (acicloguanosina) un análogo de purina y el AZT (3-azido-3-deoxitimidina) un análogo de pirimidina, respectivamente

Aciclovir

- Es activado a Aciclovir-monofosfato por una *kinasa específica codificada por el genoma del HSV*. Luego es fosforilado por enzimas celulares a Aciclovir-trifosfato, que sirve de sustrato para la ADN polimerasa viral y es incorporado en la cadena creciente de ADN causando la terminación de la cadena
  - La especificidad del aciclovir radica en que *solo las células infectadas* pueden formar el aciclovir monofosfato

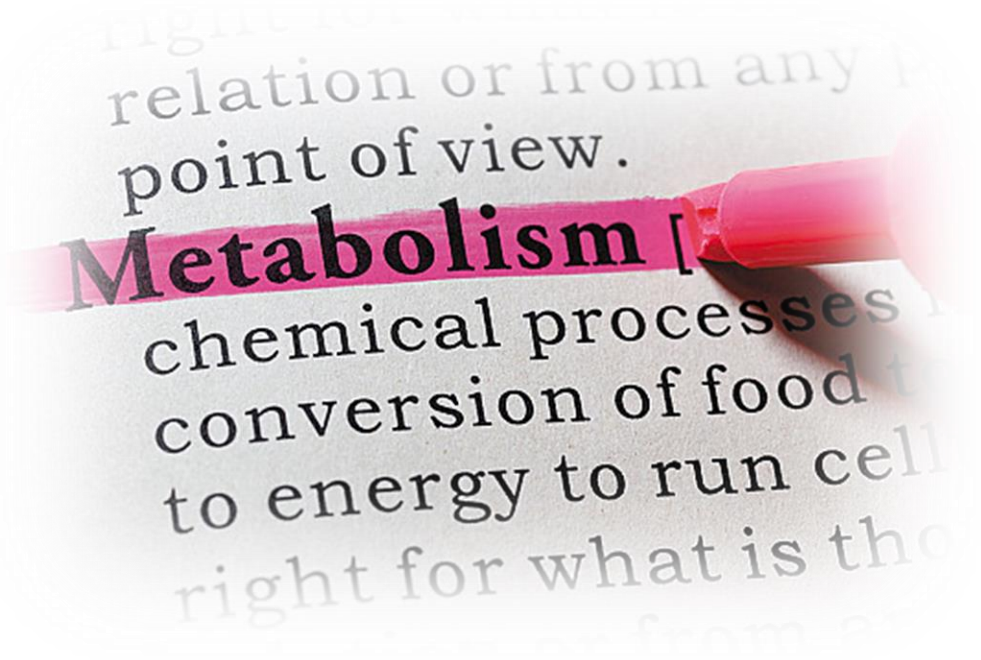
AZT

- Es fosforilado por kinasas de la célula a AZT-trifosfato, este bloquea la replicación del HIV inhibiendo la ADN polimerasa viral (ADN polimerasa-ARN dependiente)
  - La selectividad del AZT por las células infectadas ocurre ya que la *ADN polimerasa del HIV es 100 veces más sensible* al AZTtrifosfato que la ADN polimerasa-ADN-dependiente de la célula



AZT

Lecturas



- Obligatorias:
  - Folleto PuPi´s
  - Capítulos de libro

- “Voluntarias extra”:
  - Artículo bioenergética mitocondrial
  - Artículo receptor de estrógeno y metabolismo
  - Artículo fructosa y síndrome metabólico
  - Artículo regulación hormonal de la glicemia
  - Artículo metabolismo energético en salud y enfermedad